

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934, N° 78.

Contribution à l'Étude du Lupus Erythémateux aigu

A propos d'un cas observé dans le Service Hospitalier
de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le lundi 11 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ROZIÈRES

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie.

Externe des Hôpitaux de Lyon.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933

**Contribution à l'Étude
du Lupus Érythémateux aigu**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL-ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	HERMANN
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie...	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINE	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NICOLAS, Président.
MM. DUMAS, GATÉ, REBATTU Assesseurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 78.

Contribution à l'Étude du Lupus Erythémateux aigu

A propos d'un cas observé dans le Service Hospitalier
de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le lundi 11 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ROZIÈRES

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie.

Externe des Hôpitaux de Lyon.



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933



A MA MÈRE

Je lui dois le meilleur de moi-même et
de ma vie. Je lui offre ce travail en pieux
hommage de tendresse.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET DE

MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE PATERNELLE

A MON ONCLE HENRI ROZIÈRES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES FRÈRES COLONIAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur de Clinique Dermatologique.

Médecin de l'Antiquaille.

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur.

en respectueux hommage.

A MON MAÎTRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. GATÉ

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Chef du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille.

Il nous est extrêmement agréable au seuil de cet ouvrage de lui exprimer combien notre gratitude est grande envers lui. Pendant le semestre d'externat que nous avons effectué dans son service, nous fûmes dès l'abord séduit par son enseignement, clair, original, la largeur de ses idées et surtout la cordiale simplicité de ses relations avec ses élèves. Il restera pour nous le modèle des « Patrons » et le meilleur souvenir de notre vie estudiantine.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE LYON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET
MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EPARVIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ

A MES MAÎTRES DU DIPLOME D'HYGIÈNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHAIX
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉDALLIAN
MONSIEUR LE DOCTEUR COUTURE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
MILITAIRE ET DE L'EXTERNAT DES HOPITAUX DE LYON.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554205_0032

APERÇU HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Le lupus érythémateux de CAZENAVE peut présenter, bien que les cas en soient rares dans la littérature médicale, une forme aiguë, disséminée, exanthématique évoluant rapidement vers une issue fatale, au milieu d'une symptomatologie générale à grands fracas.

Cette forme aiguë paraît avoir été ignorée de CAZENAVE, du moins n'y fait-il aucune allusion dans ses « Leçons sur les maladies de la peau », publiées en 1856.

C'est KAPOSÍ le premier, en 1872, qui en rapporte cinq cas et l'étudie comme un phénomène clinique à distinguer de la forme chronique ordinaire. Quant à la nature elle-même de cette affection, il s'avoue impuissant à la déterminer, comme du reste celle du lupus érythémateux : « La marche aiguë et fatale de certains cas de lupus érythémateux, écrit-il, ainsi que le complexe symptomatique spécial, restent tout à fait incompréhensibles, puisque les résultats des autopsies ne fournissent aucun éclaircissement ».

L'anathème est mémorable d'ailleurs, que lançait KAPOSÍ contre des dermatologistes tels que VIDAL, RENOUARD et BESNIER qui établissaient la parenté du lupus de WILLAN et du lupus de CAZENAVE sur leur même nature « scrofuleuse »

De fait, cependant, en parcourant les observations, il faut en arriver à 1884, avec BOECK, pour que cette origine scrofuleuse, alias tuberculeuse, puisse prendre forme autre que d'hypothèse. Il rapporte en effet à cette date un cas, présenté par une jeune fille de vingt ans, « scrofuleuse depuis son enfance » et chez laquelle l'autopsie montra avec une tuberculose pulmonaire et splénique, une dégénérescence caséuse des ganglions rétropéritonéaux. Il en reprendra d'ailleurs l'étude, en 1898, dans une monographie sur les éxanthèmes de la tuberculose.

Franz KOCH, en 1896, en rapporte un cas et adopte la nature tuberculeuse. Par contre, vers la même époque, Jadassohn en publie deux observations et il souligne l'absence de toute tuberculose, confirmée par les examens histologiques et microbiologiques.

En 1906-07, deux nouveaux cas sont présentés par des auteurs anglais, Sydney SHORT et Douglas HEATH, et leur protocole d'autopsie mentionne qu'un examen soigneux de chacun des organes au point de vue de la tuberculose, est resté négatif. Cependant l'observation de Douglas HEATH de 1907 présente un fait nouveau qui va être le point de départ de nouvelles théories : l'affection débute en effet au cours d'une cure héliο-marine et on la prendra d'abord pour un érythème solaire.

Toutes ces observations sont rapportées dans le travail de PERNET en 1908 qui en décrit un nouveau cas, et de leur étude comparée, il tire les conclusions suivantes que nous reproduirons d'abord intégralement :

« 1° Il y a une forme spéciale, très rare, aiguë, grave, du *lupus érythémateux* qui mérite le nom de *lupus érythémateux aigu d'emblée* que nous lui avons donné.

2° Cette forme s'observe presque exclusivement chez la femme (neuf fois sur dix).

3° Elle débute d'une façon insolite qui peut donner le change et présenter de grandes difficultés de diagnostic;

4° Les manifestations cutanées sont très polymorphes et s'accompagnent de phénomènes généraux graves;

5° En fait, cette forme d'emblée est une intoxication aiguë, à rémissions, qui mène, neuf fois sur dix, à la mort dans un délai de quelques semaines, quelques mois;

6° La cause essentielle nous échappe. Peut-être ses origines sont-elles multiples, tant au point de vue des causes agissantes que du terrain sur lequel elles évoluent.

7° La médication quinique paraît être la seule, pour le moment, qui donne des chances de salut. A l'avenir, grâce à elle peut-être, surtout si le diagnostic précoce est posé, on pourra espérer réduire la mortalité. C'est notre souhait ».

C'est à partir de ces conclusions, adoptées par GAUCHER, que nous essaierons, à la lumière des publications de ces vingt-cinq dernières années et après avoir rapporté notre observation personnelle, de dégager les connaissances actuelles sur cette affection si particulière et encore si obscure.

LES PUBLICATIONS DE CAS DE LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DEPUIS 1908

Nous nous proposons, dans ce chapitre, de passer en revue les observations de lupus érythémateux aigu publiées depuis 1908, date de la thèse de PERNET à laquelle nous renvoyons pour les publications des cas antérieurs.

Exceptionnellement toutefois, nous y ajouterons une observation parue dans la thèse de CROS (Montpellier, 1893) sous le n° XXII, et qui n'est pas signalée dans le travail de PERNET.

OBSERVATION I.

Lupus érythémateux des mains et de la face. Séborrhée du cuir chevelu : Mort par granulie.

(CROS 1893, observation XXII).

Ch... soldat au 2^e génie, entre à la salle Sédilloï le 5 avril 1893. Antécédents héréditaires : nuls. Antécédents personnels : malade sujet à des engelures tous les hivers (il est cuisinier, donc exposé à des agents irritants). Il y a un an, il a présenté une adénite suppurée de l'aisselle droite, en même temps une séborrhée intense du cuir chevelu, suivie de chute des cheveux. Pas de syphilis. Pas de rhumatisme.

Etat actuel. La maladie actuelle remonte à 4 mois. Début par des taches rouges disséminées sur la face dorsale des doigts et de la main, surtout au niveau des articulations. Ces tâches rouges s'induraient puis devenaient blanches mais ne disparaissaient jamais complètement et n'étaient jamais suivies d'ulcérations. En même temps, rougeur de la face, sur les joues, avec prédominance sur les parties latérales du nez. Pas de douleurs, ni prurit.

Poumons et tous les autres organes sont sains. E. G. médiocre.

Caractères de l'éruption : Ce sont de petites papules à base légèrement indurée, entourées par une zone d'un rose diffus et séparées de la peau saine par une zone de très fine desquamation. Ces papules réunies par groupes, forment de petites plaques dont les unes, les plus grandes et les plus nettes, sont localisées au niveau des articulations; d'autres humides, recouvertes d'une croûte mince sont disséminées sur le reste de la main (dos et plis de flexion). Quelques unes sont en voie de guérison. On voit au niveau du point où se trouvait la papule primitive, une cicatrice blanchâtre, retracts, absolument typique du lupus, entourée par une zone d'un rouge diffus, plus foncé que sur les plaques en voie d'évolution. Au niveau de la paume de la main, les plaques sont moins nombreuses et à caractères différents; il y a une simple induration de la peau, avec point blanchâtre et desquamation périphérique.

Les articulations sont noueuses, les ongles hypertrophiés et irréguliers. La peau, au niveau des parties saines, est épaisse, dure et plus rouge qu'à l'état normal. Les doigts sont en forme de fuseau. Les mouvements en sont difficiles et gauches. La sensibilité est partout conservée au niveau des parties saines. Par-ci, par-là, quelques plaques d'hyperpigmentation irrégulière.

À la face, sur les parties latérales du nez particulièrement, une rougeur diffuse en forme de chauve-souris étalée, sur laquelle on voit de rares papules; peau sèche en quelques points. Sur les oreilles quelques papules recouvertes de croûtes, comme sur les mains, localisées sur la convexité de l'hélix. Sur le lobule on voit quelques points cicatrisés, Séborrhée très abondante du cuir chevelu. Alopecie en clairières analogue à l'alopecie syphilitique.

On institue un traitement, avec, entre autres, pommade au calomel.

15 avril. L'éruption des mains paraît se modifier, il y a moins de papules, plus de cicatrices. La desquamation a cessé. L'état de la face, du cuir chevelu et des oreilles est stationnaire.

25 avril. Amélioration manifeste mais d'autres papules apparaissent.

29 avril. Pour relever l'état général on prescrit du sirop de raifort iodé puis liqueur de Fowler (X gouttes, puis XII, puis XVI, par jour). Pendant tout le mois de mai l'état gé-

néral s'améliore de même que l'état des mains. La face par contre est plus rouge, les papules y sont plus nombreuses. Quelques unes sont très indurées, comme des tubercules.

30 mai. Le malade est pris d'un malaise général, céphalalgie, épistaxis, température à 39°2. On diagnostique une fièvre typhoïde et le malade passe dans un service de médecine.

Sous l'influence de la typhoïde, l'éruption se modifie beaucoup. Les mains et la face deviennent rouges foncées, presque bleuâtres, les papules s'accroissent, les cicatrices sont plus nettes. Puis la rougeur diminue peu à peu et au quatorzième jour de la fièvre, au niveau des points atteints de lupus, on voit une desquamation abondante, scarlatiniforme aux mains, morbilliforme à la face. L'état général et la température s'améliorent progressivement.

21 juin. Le malade complètement rétabli de sa fièvre revient dans le service de Dermatologie. On constate que sur les tâches rouges des mains, toujours plus marquées au dos, sur les doigts en particulier, les tâches blanches pseudocicatricielles se sont étendues, et la partie rouge ne forme plus qu'une sorte de cadre à la partie blanche.

L'apparence lupique de la face est moins marquée. Mais le malade accuse depuis sa fièvre de l'enrouement (laryngite) avec toux sèche le matin. L'examen stéthoscopique et bactériologique est négatif, cependant on a l'impression que le malade fait un travail bacillaire du côté de l'appareil respiratoire.

Le 7 juillet, le malade quitte le service, sur sa demande. Au bout de quelques temps on apprend qu'il a succombé chez lui à une *granulie aiguë*. Il est donc probable que la fièvre typhoïde intercurrente n'était, elle-même, qu'une première atteinte de tuberculose généralisée.

OBSERVATION II.

Lupus érythémateux : poussée aiguë avec albuminurie.

(DANLOS 1908).

K... Sujet masculin de 30 ans, présentant depuis longtemps un lupus érythémateux de la face et des mains. Sans cause apparente, à un moment donné, le malade ressent de vives démangeaisons à la face, qui prend un aspect rouge et tuméfié, le tout sans température, sans malaise général. Cependant lésion viscérale importante puisque 3 gr. 60

d'albumine par litre et le malade n'urine qu'un litre et demi par 24 heures. On ne sait si l'albuminurie est antérieure ou postérieure à la poussée cutanée. Quoiqu'il en soit rien au cœur, pas de bruit de galop, pas d'hypertension appréciable à l'auscultation, pas de bouffissure habituelle des paupières ni des malléoles.

L'auteur souligne que tous les cas analogues qu'il a observés, se sont produits au milieu de phénomènes généraux intenses avec température élevée, jusqu'à 40° et se sont terminés par la mort amenée par des phénomènes urémiques. Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION III.

Lupus érythémateux aigu. Tuberculose miliaire généralisée. Mort.

(POLLAND 1909).

J. fille de 15 ans, fille de tuberculeux.

En juin 1908, présente sur la face des taches rouges qualifiées de lupus érythémateux par certains, d'érysipèle par d'autres. Ces taches s'accompagnent de température, puis de rougeur diffuse. Le diagnostic de lupus érythémateux se précise.

En juillet, rougeur érysipélateuse du visage, température, S. G. Il existe sur le menton et le maxillaire inférieur de petits territoires bleuâtres, atrophiques et squameux.

Peu à peu, tous les symptômes aigus se dissipent, en laissant des taches atrophiques disséminées.

En décembre, nouvelle poussée érythémateuse et la malade meurt au milieu d'accidents fébriles qui ne laissèrent aucun doute sur l'existence d'une tuberculose miliaire généralisée.

En somme, conclut l'auteur, le syndrome érysipèle persans a été ici le début d'un lupus érythémateux aigu et il est difficile de ne pas établir un rapport entre celui-ci et la tuberculose. Peut-être ici, les phénomènes cutanés ont-ils résulté de l'action d'une toxine tuberculeuse.

OBSERVATION IV à XI.

Huit cas de lupus érythémateux aigus.

(KRAUS et BOHAC, 1908).

Sept fois sur huit, les auteurs ont vu le début se faire par

un érythème fixe de la face (érythéma perstans de Kaposi).

Sept fois sur huit, issue fatale. On note six décès par lésion pulmonaire dont quatre par pneumonie.

L'état infectieux, fébrile, fut toujours nettement caractérisé mais dans aucun des cas on ne peut savoir si les lésions pulmonaires furent le point de départ de l'infection ou l'aboutissant.

Par ailleurs, les aggravations cutanées du lupus érythémateux coïncidaient avec les manifestations profondes. Les auteurs concluent que le lupus érythémateux aigu peut être provoqué par des causes externes, mais encore faut-il qu'il existe une disposition antérieure, peut-être une sensibilité particulière des centres vaso-moteurs. D'après eux, on pourrait considérer l'affection comme une angioneurose toxinique, les toxines pouvant être d'origine et de nature très variables (influenza, diplocoques, streptocoques, etc), l'action du bacille de l'influenza paraissant la plus fréquente.

OBSERVATION XII à XVII.

Six observations de lupus érythémateux disséminés aigus.
(REITMANN et L. VON ZUMBUSCH, 1909).

Six cas de lupus érythémateux disséminés aigus typiques, dont cinq morts et une guérison.

Cinq malades étaient des tuberculeux avérés, le sixième, à l'autopsie, ne présentait pas de tuberculose apparente.

Cliniquement les observations étaient conformes au type de Kaposi. Quatre malades moururent de pneumonie.

L'examen histologique de la peau de quatre d'entre eux a montré d'abord une hyperhémie intense, allant parfois jusqu'à l'hémorragie, une infiltration périvasculaire sans éléments spécifiques et un œdème considérable, le tout siégeant dans les couches supérieures et dans le corps papillaire.

Ultérieurement se sont dessinées des altérations considérables de l'épithélium, altérations bulleuses, phlycténulaires, etc., très comparables à celles rencontrées dans l'érythème polymorphe. Les altérations anatomiques par ailleurs, n'aidèrent en rien à découvrir la nature réelle du processus morbide.

OBSERVATION XVIII.

Adénites caséuses du cou. Lupus érythémateux. Cachexie. Mort.

(E DELBANCO, 1909).

Petit garçon scrofuleux, présentant vers sa sixième année des adénites tuberculeuses du cou; on enlève une première fois un lymphome caséux du côté droit. Peu après, se développe rapidement un lupus érythémateux discoïde de la face, des oreilles, etc. On enlève une grosse masse lymphatique qui s'avère tuberculeuse histologiquement et expérimentalement, et également un disque du lupus érythémateux qui n'offre que les désordres habituels.

Apparition d'un érysipèle suivie d'une disparition spontanée du lupus érythémateux.

Dix huit mois plus tard, développement rapide de masses lymphatiques et en même temps réapparition du lupus.

L'examen d'un ganglion enlevé indique une tuberculose caséuse; l'examen de la peau montre des altérations d'endo et de périphlébite oblitérante.

Après l'intervention accroissement rapide des ganglions et du lupus, aggravation de l'état général déjà mauvais. Cachexie. Mort.

OBSERVATION XIX.

Lupus érythémateux disséminé, subaigu.

(BROCQ ET FERNET, 1910).

B. S., 14 ans, présente des lésions érythémato-squameuses de la face, du cuir chevelu, de la face antérieure du thorax, du dos, des poignets, des faces dorsales et palmaires des doigts.

Début de l'affection, il y a 1 mois, par des taches érythémateuses disséminées, de la grosseur d'une lentille, apparaissant d'abord au front. Les lésions s'effacent sous l'action d'une pommade, mais reparaissent trois jours après, s'étendent rapidement, gagnant les joues, le nez, le menton, le cuir chevelu, les mains. Actuellement, processus érythémateux intense. Les lésions sont constituées par de véritables nappes érythémateuses occupant la face et se prolongeant en arrière des oreilles où elles sont nettement limitées par un bord sinueux, légèrement saillant.

Seuls restent indemnes le pourtour des narines et le pli mentonnier. Coloration rouge vif de la partie inférieure de la nappe, rouge sombre au front. Enfin desquamation furfuracée abondante avec ailleurs, aux régions parotidiennes par exemple, squames épaisses et plus adhérentes. Les téguments sont, par places, infiltrés et épaissis.

Au cuir chevelu, lésions plus disséminées, rouges et desquamatives, ayant laissé par endroits des plaques d'alopecie presque complète. Sur le dos et la poitrine, les caractères lésionels diffèrent. On constate, disséminés au devant de la poitrine, de petites papules de la grosseur d'un grain de chenevis; quelques unes sont agglomérées. Chaque élément est recouvert d'une squame très adhérente, présentant à sa face profonde un prolongement qui s'enfonce dans l'épiderme sous-jacent. Autour de chaque élément enfin, existe une zone rouge vif.

Dans le dos, lésions plus confluentes mais ce peut-être expliqué par le prurit provoqué par une phthiriasse du cuir chevelu : ce sont également des éléments érythémato-squameux à squames très adhérentes.

Au niveau des mains, plaques éruptives occupant surtout les faces palmaires et dorsales des doigts : ce sont des éléments érythémateux avec légère infiltration des téguments, de coloration rouge violacée, recouverts de squames adhérentes. Les lésions occupent les poignets, mais le reste des membres, et en particulier, les pieds, sont indemnes.

Cet exanthème ne s'accompagne d'aucune sensation prurigineuse, ni douloureuse; l'E. G. est resté bon.

Cependant, en l'interrogeant, on apprend qu'elle tousse depuis longtemps et on trouve à l'auscultation des symptômes de tuberculose pulmonaire au début, caractérisés par une inspiration rude au sommet gauche, une expiration légèrement soufflante, quelques craquements secs à la toux, enfin des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique, marqués surtout à gauche.

Il y a par ailleurs des ganglions tuméfiés dans l'aisselle gauche.

Elle est mal et irrégulièrement réglée. Le reste de l'examen paraît négatif, en particulier pas d'albumine.

A. H. : mère morte il y a dix ans de tuberculose pulmonaire.

père, d'une affection cardiaque il y a 2 ans.

deux sœurs et un frère bien portants.

BIOPSIE d'un élément érythémato-squameux :

Au niveau de l'épiderme, pas d'atrophie, sauf dans la partie centrale où la squame est plus épaisse et le corps muqueux ne dessine presque plus de papilles et de prolongements interpapillaires. Sur les bords au contraire légère hyperkératose. La granuleuse est épaissie sur toute l'étendue de la coupe; la couche cornée, très augmentée de volume, forme une squame, en certains points adhérente, ayant tendance à s'exfolier en d'autres. Par places la basale est complètement disloquée et remaniée par l'infiltration sous-jacente.

Les lésions du derme sont caractérisées par une infiltration diffuse qui présente des caractères inflammatoires plus jeunes que ceux rencontrés habituellement dans les cas de l. e.; elle est répartie dans le corps papillaire et dans la région supérieure du derme d'une façon diffuse. Les éléments cellulaires qui la composent sont des lymphocytes, des cellules conjonctives fixes retournant vers le stade embryonnaire, présentant un noyau volumineux. On note encore des lésions vasculaires : dilatation des capillaires, altération de leur endothélium et prédominance de l'infiltrat autour des vaisseaux altérés; on ne retrouve pas l'état œdémateux qui existe dans les bordures d'extension du lupus érythémateux fixe.

En résumé la biopsie montre des lésions jeunes en rapport avec la rapidité d'évolution de ce lupus.

Thérapeutique : Administration de quinine per os (60 centigr. par jour). Application de teinture d'iode diluée avec alcool à 90° ou vaseline iodée (cuir chevelu).

Depuis, les lésions ont beaucoup regréssé. L'état général est bon; pas de fièvre, pas d'anorexie, pas d'amaigrissement, pas d'albuminurie.

Les auteurs concluent à un lupus érythémateux, subaigu, disséminé, seconde forme du lupus érythémateux de Kaposi.

Le pronostic demeure, malgré l'amélioration, réservé tant au point de vue cutané (récidive avec aggravation) que du point de vue général.

OBSERVATION XX.

Lupus érythémateux diffus, subaigu, de la tête et des mains.
(G. VERROTI, 1910).

F... dont la maladie commença à l'âge de 21 ans pour se terminer par la mort, 3 ans plus tard.

Marche en deux poussées :

Une courte, circonscrite aux lieux d'élection (nez et joues),
La deuxième envahit en un mois toute la tête, les mains.

Mort par cachexie, un an après l'extension.

Symptômes cutanés : *Polymorphisme remarquable* : il se produisait en même temps de l'hyperchromie et de l'infiltration sur la face et le cuir chevelu, pendant que les mains étaient atrophiées et hyperémisées.

Il existait une hyperchromie intense de la tête par diffusion considérable de pigments dans les papilles et au-dessous. Sur les mains le processus a débuté par l'atrophie des couches profondes du derme, atrophie des parois des gros vaisseaux sans réaction inflammatoire. Tout le tégument a été oedématié avec des surfaces de réserve en îlots, cet oedème étant dû, non à de l'inflammation locale mais à la circulation d'une lymphe toxique.

Il existait un petit nombre de plasmazellen et beaucoup de mastzellen autour des vaisseaux et des territoires enflammés.

Pas d'autopsie. On ne peut que supposer, conclut l'auteur qu'il s'agit d'une tuberculose toxique, comparable à d'autres dans lesquelles le B. K. a été découvert, et accusée aussi par la gravité de la maladie.

OBSERVATION XXI.

Lupus érythémateux aigu. B. K. dans les lésions cutanées.
(G. ARNDT, 1910).

H... de 31 ans, atteint de lupus érythémateux disséminé aigu (face, cou, cuir chevelu, lèvres, mains), bien caractérisé, réagissant positivement à la tuberculine.

Un fragment de peau du cou offre les altérations habituelles au lupus érythémateux, sans aucun stigmate histologique franchement tuberculeux, sans cellules géantes, etc...

Mais après avoir broyé dans l'antiformine une partie de la biopsie et avoir centrifugé le produit, A. a trouvé, par le Ziehl-Nielsen, de nombreux bacilles identiques au B. K.

A. ajoute dans une note que l'examen ultérieur montra que ce malade était atteint de tuberculose pulmonaire avec crachats bacillifères.

Une injection de tuberculine provoqua une réaction certaine, mais modérée sur la peau : il ne se produisit qu'un peu de rougeur de la face et de douleur au niveau des lésions des mains.

OBSERVATION XXII.

Tuberculose ancienne du sommet droit et lupus érythémateux : poussées aiguës du l. e. Apparition d'un rhumatisme chronique déformant. Mort avec généralisation de la tuberculose aux poumons, à la rate et aux ganglions mésentériques.

(F. BALZER et RAFINESQUE, 1910).

J... Fanny, 59 ans. Lupus érythémateux très étendu, de la face et du cuir chevelu, depuis de longues années. Poussées nombreuses; en particulier en mai 1909, poussée pseudo-exanthématique avec envahissement des mains, des doigts et des poignets. Un traitement local énergique est institué qui amène une amélioration considérable de l'affection cutanée, en cinq mois environ.

C'est à partir de ce moment, octobre 1909, que commencent à apparaître les attitudes vicieuses des mains qui aboutiront en quelques mois aux déformations actuelles sur l'observation desquelles on porte le diagnostic de rhumatisme chronique déformant, type Poncet.

En mars 1910, les signes généraux intenses observés pendant la poussée aiguë de 1909 et qui s'étaient progressivement atténués, se rallument brusquement.

A cette date, la malade présente une température à 39°5, avec dyspnée, toux sèche et, à l'examen, on constate une broncho-pneumonie de la base droite avec souffle tubaire intense et râles crépitants et sous-crépitaux disséminés.

En même temps, on remarque une nouvelle poussée aiguë congestive du lupus érythémateux, surtout intense au niveau des mains. La malade meurt le 28 avril.

A l'autopsie, poumons infiltrés de tubercules gris ou en voie de caséification. Tuberculose ancienne du sommet droit. Poumon gauche infiltré de granulations tuberculeuses nettement secondaires.

Pas de granulations péritonéales, par contre ganglions médiastinaux et mésentériques gros et nombreux en voie de caséification.

Rate un peu grosse, semée de gros noyaux caséeux, vérifiés par l'examen microscopique qui démontre qu'il s'agit de tubercules volumineux, caséeux à leur centre et entourés d'une large zone de cellules embryonnaires.

Le cerveau présente au niveau de la partie moyenne du bord supérieur des deux hémisphères, deux zones peu étendues de pachyméningite.

Il fut interdit à l'autopsie de disséquer les surfaces cutanées, atteintes de lupus érythémateux et les régions atteintes par le rhumatisme déformant.

OBSERVATION XXIII.

Lupus érythémateux aigu d'emblée.

(LESLIE ROBERTS, 1911).

Jeune femme de 21 ans, à ascendance fortement tuberculeuse. Présente, quelques mois après une poussée d'angine phlegmoneuse, une éruption des joues avec douleurs dans les bras et les jambes. Pas de toux, mais crachats hémoptoïques fréquents.

L'éruption des joues prend bientôt l'aspect du lupus érythémateux qui s'étend des joues aux oreilles, aux paupières, à la lèvre supérieure. Des pétéchies, des placards purpuriques se disséminent sur la poitrine, l'abdomen. Des plaques de lupus pernio apparaissent sur la paume des mains et des doigts.

En trois mois, la malade meurt au milieu de phénomènes infectieux fébriles, après avoir présenté de l'albuminurie.

Autopsie : existence de zones de périhépatite et lésions de tuberculose caséuse ancienne des ganglions mésentériques, avec quelques tubercules récents; pas de tuberculose pulmonaire.

A l'examen microscopique des organes, on constate l'existence de lésions de néphrite parenchymateuse aiguë, avec présence de nombreux cocci gardant le Gram. Pas de B. K. dans les ganglions mésentériques.

La peau présente des suffusions sanguines marquées, les vaisseaux sanguins et lymphatiques du chorion sont dilatés avec infiltration cellulaire périvasculaire de mononucléaires et de quelques cellules plasmatiques. Le tissu élastique est conservé.

(Dans sa discussion l'auteur ne croit pas à l'origine tuberculeuse : l'association rare du lupus érythémateux et du lupus tuberculeux, l'association fréquente du lupus érythémateux et des tuberculoses viscérales ne seraient que des coïncidences. Il tire un argument de la répartition géographique différente du lupus érythémateux d'une part et de la tuberculose comme du lupus de Willan, d'autre part. Pour lui le l. e. serait le résultat d'une réaction humorale des ganglions lymphatiques enflammés sans que l'inflammation soit nécessairement tuberculeuse, bien qu'elle le soit souvent).

OBSERVATION XXIV.

Lupus érythémateux aigu fébrile.

(A. SAINZ DE AJA, 1911).

F., 30 ans, sans A. P. ni A. H.

Depuis 11 ans lupus érythémateux du nez qui s'est lentement étendu.

En mai 1910, peut être sous l'influence d'une radiothérapie trop énergique, envahissement brusque de toute la tête, du dos des mains et des pieds, au milieu de signes généraux intenses avec hyperthermie.

En juillet, pleurésie gauche, expectoration bacillifère. Mort par cachexie en novembre 1910. Pas d'autopsie.

L'auteur attribue à ce lupus érythémateux, généralisé aigu secondairement, un caractère nettement tuberculeux. L'absence de B. K. provient de ce que la mort serait survenue avant l'ouverture des lésions pulmonaires.

OBSERVATION XXV.

Lupus érythémateux aigu d'emblée.

(DE AZUA et COVISA, 1911)

F., 19 ans, sans A. P. ni A. H.

A 17 ans, suppression des règles à la suite d'une exposition prolongée au froid et à l'humidité.

En juin 1910, éruption débutant sur les bras, puis se généralisant, de couleur rouge puis violacée, s'accompagnant d'alopecie, mauvais E. G., température élevée.

Péau tendue, impossible à plisser, raide, desquamant fortement. Sur le tronc quelques taches déprimées à leur centre, d'autres à couleur brun sale, mélangée de violet. Le dos des avant-bras et des mains présente un état atrophique de la peau.

Douleurs articulaires.

Rien aux poumons. Jamais d'expectoration.

Les lésions cutanées s'atténuent, mais la température persiste, la mort survient en février 1911, sans qu'on ait jamais observé d'albuminurie.

A l'autopsie, ni follicules tuberculeux, ni B. K.

OBSERVATION XXVI.

Lupus érythémateux aigu. Wassermann positif.

(L. FEUERSTEIN, 1910).

Femme atteinte de lupus érythémateux aigu, qui mourut de myocardite, néphrite et cachexie.

A présenté deux fois sur 4 examens sanguins, un B. W. +.

OBSERVATION XXVII et XXVIII.

Deux cas de lupus érythémateux disséminés aigus.

(MARIA ROSSI DE SAINT MORITZ, 1910).

Deux cas de l. e. a. associés à une tuberculose ganglionnaire, et chez qui la mort survint par septicémie streptococcique.

Au cours de leur évolution, ils présentèrent un exanthème à petites papules, analogue au lichen scrofulosorum, mais en différant histologiquement et ne réagissant pas à la tuberculine.

OBSERVATION XXIX.

Un cas de lupus érythémateux aigu.

(GRAHAM LITTLE : ROYAL SOC. MÉDIC., 1911).

F. de 26 ans, vigoureuse, sans antécédents tuberculeux, présente depuis 3 mois une éruption de papules rougeâtres, foncées, bien limitées sur les mains, les poignets, les avant bras. Sur la face au niveau des joues, larges tâches symétriques de lupus érythémateux. L'ensemble s'accompagnant de phénomènes généraux intenses et adoptant une marche rapide qui rend délicate l'institution de tout traitement.

(Evolution ultérieure non connue).

OBSERVATION XXX et XXXI.

Deux cas de lupus érythémateux aigus.

(B. SPIETHOFF IN ARCHIV FÜR DERMATOLOGIE, 1912).

Deux cas de l. e. a. avec à l'autopsie signes de tuberculose. Dans l'un d'eux la méthode à l'antiformine décèle des bacilles et des granulations de Much. L'examen hématologique ne montra pas de leucocytose; dans la moelle osseuse, les éosinophiles étaient en très petit nombre.

OBSERVATION XXXII.

Cas de lupus érythémateux aigu.

(MAC LEOD, 1912).

F. de 31 ans, à santé délicate, présentant un l. e. a. de la face, des oreilles et du cou, symétrique; pas de lésions du cuir chevelu. L'été précédent, elle avait présenté des troubles gastro-intestinaux avec acné rosacée; l'éruption érythémateuse est apparue pendant la période aiguë des troubles intestinaux, rappelant un érythème toxique. Elle a grandi ensuite jusqu'aux dimensions actuelles s'associant avec un état squameux et atrophique, caractéristique du lupus érythémateux.

Actuellement on note un état général médiocre, fébrile, avec atteinte rénale, dont témoigne une albuminurie importante.

(Evolution ultérieure inconnue).

OBSERVATION XXXIII.

Lupus pernio des mains et avant-bras. Lupus érythémateux vésico-pustuleux de la face. Roséole non syphilitique du tronc et du cou. Evolution vers le lupus érythémateux aigu.

(GAUCHER, GOUGEROT ET SALIN, 1912).

N. G. 20 ans, entre dans le service du Pr. Gaucher le 15 janvier 1912. Elle présente des lésions croûteuses de la face et des oreilles, des lésions érythémateuses infiltrées des membres supérieurs et une roséole maculeuse du tronc et du cou, ce pourquoi son médecin l'a envoyée, l'ayant prise pour un accident syphilitique secondaire.

Histoire de la maladie : Début le 15 décembre 1911, par de petites papules sur la face et les oreilles. Ces papules confluent bientôt en placards qui se recouvrent de croûtes, par places. Presque en même temps apparition de lésions irrégulières très rouges sur les mains et avant-bras, et d'autre part sur la poitrine, le dos et l'épigastre de petites macules nombreuses et confluentes qu'elle compare elle-même à une rougeole.

Examen à l'entrée (15 janvier) : jeune malade non amaigrie, un peu pâle, dont l'E. G. paraît bon.

A. H. et C. : en faveur de la bacillose.

A. P. : rien à signaler. L'examen viscéral est négatif, en particulier pas de lésions pulmonaires.

Les Lésions cutanées sont complexes et doivent être groupées en trois séries :

1°) Lésions érythémato-vésiculeuses et pustuleuses de la face.

On note huit placards érythémato-vésiculeux sur la face, les uns recouvertes de croûtes, les autres d'une simple squame adhérente, très fine. L'aspect de ces lésions, l'atrophie cicatricielle centrale d'un des placards fait admettre le diagnostic de lupus érythémateux atypique, vésiculobulleux et pustuleux.

2°) Placards infiltrés de macules et vésico-pustules des mains et de l'avant-bras.

Il s'agit de placards carminés très irrégulièrement distribués, ressortant sur un fond pâle violacé, marbré d'un réseau cyanotique. Rouges, saillants, infiltrés, tendus, non ulcérés, à bords plus ou moins nets, ces placards sont de dimensions très variables et très polymorphes : les uns simulant une engelure, d'autres du lupus pernio, l'un deux représente assez nettement un élément de lupus érythémateux fixe, d'autres enfin rappellent la lésion dénommée jadis lupus érythémateux périfolliculaire.

En outre sur les avant bras deux autres modifications des lésions : les unes vésiculo-pustuleuses et ulcérées, comme au niveau de la face les autres, pointillées, acuminées, ulcérées, véritables tuberculides papulo-nécrotiques.

3° Roséole sur le cou et le tronc.

Roséole typique, cependant à un examen plus serré quelques éléments sont nettement papuleux.

Or cette malade est vierge, elle ne paraît pas avoir présenté de chancre extragénital, elle n'a pas d'autres lésions de syphilis secondaire alors que cette roséole persiste depuis un mois au minimum. La R. W. est négative.

La malade n'a pris aucun médicament; il n'y a ni fièvre ni état gastrique. On peut donc rejeter semble-t-il les diagnostics de roséole syphilitique, médicamenteuse ou vernale.

Le 30 janvier : l'E. G. est toujours satisfaisant, pas de température, mais l'état local s'est aggravé.

A la face : diffusion des lésions : Placards érythémateux diffus, presque entièrement recouverts d'une croûte impétiginoïde. Apparition à la périphérie de macules, bientôt centrées de petites vésico-pustules. Paupières œdématisées, rouges, parsemées de papules ulcérées et croûteuses.

Les placards érythémateux des mains sont plus nets et les points carminés plus nombreux.

Tous ces éléments sont douloureux spontanément et surtout à la palpation.

Les éléments roséoliques persistent mais la plupart sont devenus des vésicules et des placards infiltrés, irréguliers, croûteux et squameux.

Le 9 février 1932 : l'E. G. s'est aggravé; on note : abattement, fièvre à 39°, 40°, dyspnée et râles de bronchite généralisée; *les lésions cutanées évoluent toutes vers le lupus érythémateux aigu vésiculo-pustuleux ulcéreux*¹.

OBSERVATION XXXIV

Un cas mortel de lupus érythémateux. — Autopsie.

(LOW, LOGEN ET RUTHERFORD, 1920).

J. f. de 17 ans, morte au cours de sa quatrième poussée de lupus érythémateux aigu. L'autopsie révèle une angine diphtérique passée inaperçue. Au niveau des viscères pas de lésion de tuberculose récente mais uniquement de nombreux ganglions lymphatiques hypertrophiés et sclérosés.

Par contre endocardite aiguë, avec péricardite et pleurésie.

Des fragments de lésions cutanées furent inoculés au singe qui ne présenta aucune lésion tuberculeuse. D'autre part les cultures de sang prélevé dans le cœur à l'autopsie, montrèrent la présence de streptococcus salivarius formant des chainettes d'une longueur exceptionnelle.

Il est probable que la mort dans ce cas a été déterminée par la diphtérie ou plutôt la strepto-diphtérie terminale. Cependant, dans leur conclusion les auteurs paraissent se ranger à la théorie de Barber qui fait du lupus érythémateux une toxi-infection streptococcique.

OBSERVATION XXXV.

Lupus érythémateux de la face. Tuberculinothérapie. Mort.

(W. KIENDI, 1920).

Fille de 18 ans, atteinte de l.e. discoïde, étendu à la totalité de la face, ayant débuté un an avant.

(1) Nous n'avons pas retrouvé la publication de l'évolution ultérieure (N. de l'A.).

Réaction locale et générale à la tuberculine très intense. 17 jours après la dernière inoculation (méthode de Pondorff) et après 3 jours de quinine, poussée violente et persistante sur la tête, accidents pulmonaires, température, albuminurie et mort.

Autopsie : Broncho-pneumonie et néphrite aiguë.

OBSERVATION XXXVI.

Lupus érythémateux aigu. R. W. positive.

(GENNERICH 1921).

Autopsie ne montra qu'un grand nombre de ganglions hypertrophiés anciens, partiellement ramollis où l'on ne put mettre en évidence aucune tuberculose.

(G. conclut que les altérations cutanées sont en rapport avec les altérations ganglionnaires, celles-ci mettant en liberté un ferment susceptible de faire apparaître dans l'organisme une toxine qui détériorerait électivement certains tissus. L'apparition de ce même ferment dans le torrent circulatoire serait capable de déterminer l'apparition d'une R. W. positive, ce qui expliquerait pourquoi avec des extraits de ganglions tuberculeux substitués aux anticorps, on peut obtenir une R. W. positive.

OBSERVATION XXXVII.

Lupus érythématosus acutus disséminatus.

(ROBERTSON ET KLAUDER, 1923)

Lupus érythémateux fixe d'abord (3 ans), puis disséminé, d'allure aiguë et rapidement mortel. La dissémination fut précédée par l'apparition de larges nappes télangiectasiques sur le tronc et les membres.

OBSERVATION XXXVIII.

Lupus érythémateux aigu. Traitement par rayons X. Guérison.

(GOECKERMAN, 1923).

Lupus érythémateux aigu traité par rayons X, comme s'il s'agissait d'une lymphadénie. Lorsque tous les groupes satellites des régions atteintes de lupus, furent irradiées, on constata la guérison du lupus et le relèvement de l'état général.

(G. en conclut que le lupus érythémateux disséminé aigu serait en relation avec une tuberculose torpide du système lymphatique. Dans certains cas les adénopathies peuvent être méconnues cliniquement et constituent des découvertes d'autopsie).

OBSERVATION XXXIX.

Lupus éxanthématique mortel, sans tuberculose.

(MILIAN, 1923).

Mme L., 50 ans, hospitalisée le 1^{er} octobre 1923 pour une éruption apparue 4 semaines auparavant, 3 jours après l'avulsion de trois dents.

Caractères cliniques : plaques rouges rosées, de dimensions variables et irrégulières, dans la région du nez et des joues, parcourues, par endroits, de varicosités capillaires et recouvertes ailleurs de croûtelles sèches, grisâtres, peu épaisses, adhérentes.

Paupières œdématisées, empêchant l'ouverture des yeux.

Sur le thorax quelques taches rosées lenticulaires, à la surface desquelles les orifices pileux sont élargis, très marqués, un peu saillants.

Aux extrémités, doigts et orteils, rougeur diffuse cyano-tique, un peu douloureuse. Œdème périarticulaire et douleur spontanée et provoquée au niveau des articulations phalangiennes et radio-carpiennes. Ces lésions articulaires ont précédé de quinze jours l'érythème. Pas d'hypertrophie ganglionnaire, sauf, une, sus-claviculaire gauche. La malade se plaint depuis 4 jours d'une céphalée extrêmement pénible. Examen viscéral : langue humide et rosée; aux poumons quelques sibilances; au cœur, clangor du 2^e bruit; très légère albuminurie.

Température à 37°8 le matin, 38°5 le soir. Pas d'hype-resthésie des masses musculaires. Le 6 octobre, on note une extension des lésions érythémateuses des joues qui sont devenues plus œdémateuses. Par contre diminution des œdèmes et des douleurs articulaires.

Dès ce moment, aggravation très progressive des signes généraux. Epistaxis le 8 octobre, élévation progressive du pouls. Aux poumons, apparition de roncus et de sibilans aux bases. La température qui se maintenait en plateau un peu au-dessus de 38°, saute à 39° le 12 octobre, et, dès le lendemain ascensionne à 39°5 et 40.

Le 14 octobre, température à 40, pouls à 120-130, respiration à 32; état subcomateux, œdème énorme de la face et des paupières, tremblement général des membres supérieurs, surtout gauches. Incontinence totale. Psychisme anéanti, la malade n'obéit plus qu'aux commandements simples, ouvrir la bouche par exemple.

Raideur des membres inférieurs avec hyperesthésie musculaire. Réflexes normaux.

L'érythème rouge vif, presque érysipélateux s'est accentué également au thorax et envahit la paroi abdominale. Les doigts sont le siège d'une desquamation périunguëale.

Le 19 octobre, coma complet; le soir température à 41, pouls à 141. Mort à 17 heures.

Examen de laboratoire :

R. W. négative à l'entrée, négative en cours de maladie.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative à l'entrée.

Examen des crachats à deux reprises : pas de B. K.

Examen du sang (6 oct.). Hématies 6.000.000. Hémoglobine 90 %. Leucocytes 7.000 (Poly : 62. Eosino : 2. Mono : 24. Lympho : 12).

P. L. (17 oct.) liquide clair, abondant :

Lymphocytose : 0,50 par mm³. Alb. : 0,15 cgr.

R. W. négative.

Recherche du B. K. dans le L. C. R. : négative sur lame et après 4 jours d'enrichissement à l'étuve.

Hémoculture (14 oct. : T : 40°) reste stérile.

Cobaye, inoculé le même jour (5 cc.), est trouvé mort le 18 novembre.

Biopsie (13 oct.) sur un élément érythémateux du cou : congestion vive avec œdème du derme papillaire allant parfois jusqu'au décollement épidermique. Peu d'éléments cellulaires : quelques lymphocytes et plasmazellen, quelques chromatocytes. Infiltrat notable seulement autour des follicules pileux.

Autopsie : Persistance de quelques taches érythémateuses de la face.

Poumons : Forte congestion postérieure. Infarctus périphériques postérieurs. Pas trace de tubercules. Au hile quelques ganglions anthracosiques.

Cœur : normal sauf deux petits nodules scléreux à la mitrale.

Cerveau : normal.

Rate : 120 grammes. Congestion violente. Foie : 1060 gr. Veines sus-hépatiques gorgées de sang.

Estomac : suffusions hémorragiques de l'antre. Intestin, Péritoine, Pancréas, Surrénales : normaux.

OBSERVATION XL.

Un cas de lupus érythémateux exanthématique aigu.

(MM. RAYNAUD, J. MONTPELLIER, A. LACROIX, 1922).

Mme X., 38 ans, entre à l'hôpital en sept. 1921 pour lupus érythémateux de la face et du cuir chevelu.

Personnellement, passé pathologique intact jusqu'en 1913.

En octobre 1913, apparition sur la joue gauche, d'une tache rosée de dimension d'une pièce de un franc, ne s'accompagnant d'aucun prurit.

Presque en même temps, s'installe une diarrhée profuse sanguinolente (20 selles par 24 heures); diarrhée avec fièvre à 40°.

Hospitalisée alors à la clinique médicale, le diagnostic porté est le suivant : congestion pulmonaire et pleurite gauche; dysenterie amibienne avec hépatite de même nature. La thérapeutique instituée comprend entre autres des injections d'émétine. Au bout de quatre mois la malade paraît guérie; envoyée en consultation à la clinique dermatologique, le professeur BRAULT étiquette sa lésion cutanée : tuberculide faciale.

Depuis, malgré des applications, il est vrai discontinues, de topiques divers, cette lésion n'a fait que s'étendre, en même temps que d'autres points d'attaque apparaissaient au menton, entre les sourcils et au cuir chevelu.

En 1916, reprise de l'état dysentérique, température à 40°, hypocondre droit douloureux et tuméfié; une intervention chirurgicale permet d'évacuer un abcès du foie.

En 1919, hémoptysie, durant deux jours et nécessitant l'hospitalisation.

En sept. 1921, elle entre à nouveau à la clinique dermatologique. Elle porte sur la face et au cuir chevelu, des lésions étendues caractéristiques du lupus érythémateux. Toute la région médiane de la face, sauf la partie supérieure du front, est envahie avec débordement en ailes de chauve-souris sur les joues. Au cuir chevelu, placards de dimension supérieure à une paume de main et siégeant sur le vertex.

De l'examen général, on retient alors :

Foie augmenté de volume, douloureux.

Appareil pulmonaire : toux rare, expectoration peu mar-

quée. Auscultation : condensation et début de fonte du sommet droit; congestion du sommet gauche; pleurite de la base gauche, l'ensemble confirmé par la radioscopie. On soumet le malade à un traitement tonique général et l'on fait dix injections d'émétine (0,04). Depuis ce moment, jusqu'au début des phénomènes qui nous intéressent on note : température évoluant entre 37° et 38° avec quelques poussées à 39°5 et trois hémoptysies. L'état général décline, l'expectoration se fait plus abondante et contient de nombreux B. K.

Le 5 avril 1922, la malade voit le retour de ses règles, disparues depuis septembre 1921.

Le 9 avril, elle amorce brusquement une poussée thermique à 40° qui va se poursuivre pendant l'éruption cutanée. La température évolue entre 38° et 40° pendant 7 jours, puis tombe brusquement à 37°, pour reprendre à 40°. Pas d'albuminurie.

La température baisse pour se continuer entre 38° et 39°, mais en même temps du 20 au 24 avril, s'installe un état subdélirant, parfois même nettement délirant.

En opposition avec l'E. G. un moment grave, on remarque une amélioration notable des lésions de lupus érythémateux. Plus d'érythème; seule la blancheur cicatricielle centrale et les lésions pigmentées périphériques signent leur emplacement; plus de squames avec leur prolongement folliculaire; la peau est lisse, les orifices des glandes sont béants.

Le 24 avril dans la nuit, l'état délirant s'atténue, mais par contre la malade se plaint d'une sensation de froid dans les articulations, en même temps qu'apparaissent des douleurs généralisées aux os et aux articulations.

L'E. G. est très mauvais, les urines rares, hautes en couleur, *albumineuses*.

Le 27 avril, mêmes phénomènes subjectifs; la température est tombée à 37°8 depuis la veille, mais un symptôme nouveau est apparu sous la forme d'une éruption cutanée. Cette éruption siège sur la face interne des jambes à leur 1/3 inférieur et sur les avant-bras. Elle est formée de papulettes miliaires à peine surélevées, purpuriques.

Le 28 avril, douleurs articulaires considérables, mouvements impossibles, cependant pas de tuméfaction des articles.

L'éruption s'est étendue, se cantonnant toutefois tout spécialement aux régions articulaires, à part quelques éléments aberrants.

Le 3 mai, l'éruption a complètement disparu aux plis digitaux; elle est difficilement perceptible aux autres points,

sauf au niveau des coudes et des genoux. Mais quelques éléments nouveaux se montrent sur les flancs, en même temps que la température a tendance à remonter (39°).

On prélève par ponction veineuse 30 cc. de sang : 10 sont mis en bouillon, 10 répartis en tubes de Pétroff, 10 inoculés au cobaye.

Dans la nuit du 3 au 4 mai, recrudescence très prononcée des douleurs articulaires; les téguments sont hyperesthésiés, au point que le contact des draps est insupportable : sensations de piqûre et de brûlure.

Le 4 au matin, cet état douloureux persiste. L'éruption se manifeste comme à son premier jour. En outre, au niveau des coudes on trouve des papules lenticulaires, dures, enchassées dans le derme, douloureuses à la pression, sans modifications de coloration des téguments.

Le 5, les douleurs s'atténuent; l'éruption pâlit, les éléments papuleux douloureux des coudes ont disparu. Les urines contiennent encore de l'albumine, en quantité considérable, de la bilirubine, des pigments et des sels biliaires.

Le 6 mai : G R	2.622.000
G B	18.500
Formule : Poly	77
Mono	12
Lympho	11
Eosino	0

Le 7, reprise des douleurs, moins violentes. En quelques points, l'éruption existe encore sous forme de taches café au lait ou de croûtelles enchassées solidement dans l'épiderme. Disparition de l'albuminurie.

Le 10, les douleurs se sont considérablement atténuées. Les lésions cutanées ont complètement disparu; leur siège est cependant jalonné par une macule légèrement brunâtre.

L'E. G. paraît meilleur, mais la température persiste à 39°8.

Le 16 mai : G. B.	71.500
Formule : Poly	78
Mono	12
Lymph.	6
F. de trans.	4
Eosinoph.	0

Le 21 mai, sans douleurs, éruption de papulettes miliaires purpuriques qui ne dure que 24 heures, pas d'albuminurie.

Le 6 juin : E. G. très grave; miliaire cristalline au niveau du cou.

Le 8, décès. L'autopsie ne peut être pratiquée.

Examens de laboratoire :

1) B. W. négatif.

2) Ensemencement de sang en bouillon : négatif.

3) Ensemencement sur Pétroff : négatif (un mois et demi après).

4) Inoculation au cobaye : négative.

(La biopsie et les lambeaux de peau prélevés post-mortem ont été égarés).

OBSERVATIONS XLI et XLII.

(J. W. VAN DER WALK, 1923).

Deux cas de lupus érythémateux aigu d'emblée chez des femmes atteintes de pédiculose du cuir chevelu; l'un terminé par la mort, l'autre chez une jeune fille de 21 ans, remarquable par l'envahissement du menton et par l'amélioration considérable par le cacodylate de soude à hautes doses (5 grammes).

OBSERVATIONS XLIII et XLIV.

(O. GRÜTZ, 1924).

Deux observations de lupus érythémateux aigu, à issue fatale, chez l'une desquelles on n'a pas trouvé trace de tuberculose.

OBSERVATIONS XLV et XLVI.

(S. EH RMANN, 1926).

Deux observations de lupus érythémateux aigu. Autopsie : tuberculose intestinale et pulmonaire chez l'un, ganglionnaire chez l'autre.

OBSERVATION XLVII.

(G. STUMPKE, 1926).

Lupus érythémateux subaigu de la face et des mains. Mort dans accidents fébriles et néphrite.

Autopsie (sommaire) : Pas de tuberculose viscérale.

OBSERVATION XLVIII.

Lupus érythémateux subaigu, à type exanthématique.

(JEANSELME et BURNIER, 1924).

B., 33 ans, mécanicien, présente depuis un mois un érythème de la face d'aspect érysipélateux. Rien à signaler dans ses antécédents.

L'érythème facial qui a marqué le début de l'affection actuelle s'accompagnait d'un état œdémateux et d'une sensation pénible de tension douloureuse de la peau.

Dix jours après ce début, gonflement douloureux des deux poignets et du coude, avec peau infiltrée et rouge à leur niveau, mouvements douloureux.

Myalgies spontanées et à la pression des bras et des cuisses.

Vingt jours après le début, nouveaux placards rougeâtres sur les seins, l'abdomen, les M. S. et M. I.

Cependant E. G. satisfaisant bien que le malade se plaigne de fatigue, courbature, anorexie et qu'il présente un état subfébrile vespéral à 38°.

Lésions cutanées : Rougeur diffuse de la face avec œdème palpébral. On remarque des îlots plus foncés et à leur niveau la rougeur ne s'efface qu'incomplètement à la pression du doigt ou à la vitropression. On note çà et là de petites croûtes brunâtres laissant une cicatrice atrophique.

Rougeur diffuse pharyngo-laryngée, avec œdème des cordes vocales, au début. Sur le thorax, îlots rougeâtres disséminés, achromiques au début avec une bordure lilacée, actuellement à fond blanchâtre portant un pointillé folliculaire rougeâtre.

Aux mains, la rougeur œdémateuse du début fait bientôt place à une atrophie violacée diffuse avec des cicatrices nettes.

La peau est tendue, s'opposant au libre jeu articulaire.

Sur les avant-bras, les cuisses, le thorax, les placards érythémateux se localisent surtout aux points de frottement ou de pression.

L'E. G. reste satisfaisant, la courbature disparaît, la T. ne dépasse jamais 38°2. Léger amaigrissement, un peu d'insappétence, mais pas de troubles digestifs. Rien de particulier des points de vue pulmonaire, cardio-vasculaire, sanguin, hépatique, splénique et nerveux. Pas d'albuminurie. Hémoculture négative. R. W. négative.

Biopsie : atrophie de la couche cornée avec hyperkératose, surtout marquée au niveau des orifices pilosébacés et sudoripares. Pas d'hypergranulose. On note une atrophie et une nécrose de tout le corps muqueux de Malpighi dont les cellules perdent, par places, tout contour visible et dont les noyaux subissent une rétraction considérable. Le protoplasma ne se colore plus et on note de nombreuses vacuoles. Ça et là l'épiderme est envahi par une exocytose de poly-

nucléaires, comme si une croûte allait se former. Infiltration lymphocytaire du derme.

Sur l'observation de tous ces caractères locaux et généraux, on porte le diagnostic de lupus érythémateux à forme exanthématique et à évolution subaiguë dont le pronostic est beaucoup moins sombre.

On soumet le malade à un traitement prudent arsénobenzénique. Sous son influence, on note une diminution de la rougeur de la face, disparition des phénomènes douloureux, de la dysphagie et de l'enrouement. Le malade se sent mieux.

OBSERVATION II.

Lupus érythémateux fixe de la face, des orteils et des doigts. Angine tonsillaire. Evolution subaiguë. Eruptions disséminées sur les avant-bras et les jambes. Pleuropneumonie bilatérale, mort.

(SCHAUMANN, 1926).

T. S., fille de 18 ans, chez laquelle l'affection va évoluer en vingt et un mois pour se terminer par la mort au milieu de signes cliniques de pleuro-pneumonie.

La poussée subaiguë sera déclanchée à la suite d'une angine tonsillaire. R. W. négative. Cuti-réaction à la tuberculine : négative.

L'Autopsie ne met pas en évidence de lésion tuberculeuse du type classique; seules, peut-être, pourraient s'inscrire dans ce sens, les vieilles adhérences fibreuses de la base du poumon droit. Par contre, on constate un processus granulomateux spécial par lequel tout le système hématopoïétique est envahi¹.

OBSERVATION L.

Lupus érythémateux fixe de la face. Arthralgies. Pleuropneumonie bilatérale. Albuminurie. Evolution aiguë. Mort.

(SCHAUMANN, 1926).

Mme H., 29 ans, jeune femme un peu chétive, dont une sœur est morte de tuberculose pulmonaire, chez qui apparaît un lupus érythémateux superficiel, du type fixe. Sous l'influence du traitement (ultra-violets, puis neige carbonique) les lésions commencent à régresser, lorsque brusque-

(1) Cf. Chap. Etiologie.

ment, sans apparition de nouvelles éruptions cutanées, surviennent des douleurs, des tuméfactions articulaires, puis de la fièvre et des symptômes pleuro-pneumoniques. Albuminurie et mouvement pyrétiq. très accentués. Mort 17 jours après l'entrée à l'hôpital, un an environ après le début du lupus érythémateux.

L'autopsie révèle, dans l'un des poumons, un foyer caséux et un ganglion hilair calcifié. La rate est le siège de lésions granulomateuses analogues à celles du système lymphatique de la malade précédente.

OBSERVATION LI.

Lupus érythémateux aigu.

(S. BORTNIAIEFF et M. TCHIRKINA, 1928).

Malade âgée de 38 ans.

A 8 ans, scarlatine avec otite moyenne purulente. Rég. à 16 ans; vie sexuelle depuis l'âge de 16 ans. Ni tabagique, ni alcoolique. Deux enfants, dont un suspect de tuberculose; un enfant mort de scarlatine; une fausse couche provoquée. Son lupus érythémateux a débuté il y a un an et demi, aux parties latérales du nez et a gagné les joues. Pas de traitement.

Il y a sept mois, parésie du M. S. gauche suivie de douleurs et tuméfactions articulaires. Puis faiblesse générale avec température à 38-39°, œdème intense et rougeur de la face. Cet état ne s'améliorant pas au bout de 3 semaines, la malade vient consulter.

On constate un cuir chevelu rose pâle, peu mobile, infiltré, couvert de squames fines. Une éruption rouge brun va du cuir chevelu au front, aux oreilles, d'une façon symétrique, aux joues, au nez, aux sourcils et à la lèvre supérieure.

Les mêmes lésions se retrouvent sur le cou, le dos, la poitrine, les phalanges unguéales des doigts et orteils.

Mort au bout de quatre semaines, de faiblesse générale.

Autopsie : pneumonie métastatique, pleurésie fibrineuse, tuméfaction aiguë de la rate, dégénérescence du muscle cardiaque, hémorragie pie-mérienne, œdème cérébral et septicémie.

Ex. histologique de la peau : hyperkératose et œdème cutané avec dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Infiltration périvasculaire, périfolliculaire et périglandulaire.

En outre, processus atrophique chronique du système sym-

pathique, en particulier du plexus solaire où l'on constate une dégénérescence hyaline avec prolifération intense du tissu conjonctif interstitiel, diminution des cellules ganglionnaires dont les formes sont modifiées, neuronophagie et pigmentation prononcée des cellules.

Rien à signaler à la région sous-thalamique du bulbe et de la moëlle.

OBSERVATION LII.

Roséole tuberculeuse. Lupus érythémateux aigu d'emblée à forme de roséole non syphilitique.

(GOUGEROT, BARTHÉLEMY et LOTTE, 1928).

Sujet masculin, âgé de 37 ans, entre le 10 août 1928, avec température à 38°5. Il présente un éxanthème généralisé et une lésion croûteuse de la lèvre inférieure avec grosse adénopathie sous-maxillaire. Le diagnostic du médecin de ville est syphilis secondaire. L'impression est en effet celle d'une syphilis récente. Une injection de novar (0,15) est pratiquée malgré la fièvre, mais la R. W. faite à l'entrée est négative.

L'éruption a commencé deux mois plus tôt par le dos des mains (elle y est presque effacée et s'étale en une faible rougeur diffuse avec desquamation très légère). Sur le corps l'exanthème est roséolique a éléments un peu larges (5 mm.), d'un rose terne, isolés ou confluent, non infiltrés, non prurigineux et non squameux. La face est comme marbrée d'une sorte de livedo. Cette roséole respecte seulement les plantes et les paumes. Elle est un peu violacée, mais non purpurique, aux membres inférieurs et aux parties déclives.

La lésion labiale est chancriforme, à cheval sur la muqueuse, avec une croûte sur le bord rouge de la lèvre. Elle saigne un peu, ne suppure pas.

L'adénopathie sous-angulaire droite est du volume d'une noix, indolente, non fluctuante (l'autopsie montrera qu'il s'agit d'une adénite tuberculeuse). Le tout est bien d'allure syphilis primaire, mais le malade affirme que l'éruption existait déjà avant l'exulcération labiale qui n'aurait pas quinze jours d'âge.

L'évolution et l'E. G. vont d'ailleurs faire corriger l'erreur : en effet la température s'élève autour de 40° avec courbe et habitus presque typhoïdes. Il existe des signes de bronchite, puis un foyer congestif du sommet gauche; la rate devient percutable.

Le séro-diagnostic de Widal et une hémoculture en bouillon restèrent négatifs, mais l'affection prenant une allure pulmonaire avec dyspnée et subasphyxie, le diagnostic s'orienta vers une bacillose aiguë que confirma la présence de nombreux B. K. dans les crachats, en pleine floraison éruptive.

Au contraire, les derniers jours, l'exanthème s'effaça, les B. K. disparurent, malgré le développement d'un gros bloc de pneumonie caséuse dans le poumon gauche. La mort survint en quinze jours,

(L'observation complète avec autopsie a été publiée dans les archives de l'Hôpital Saint-Louis).

OBSERVATION LIII.

Lupus érythémateux exanthématique traité par l'or.
(HUDELO, RABUT, GUÉX, 1929).

Gérard D., 26 ans. Abscess froid de la fosse iliaque, fistulisé pendant 11 mois, dans le pus duquel, le B. K. a été mis en évidence.

En janvier 1928, érythème du nez puis de la face et des mains. Extension progressive pendant cinq mois avec mouvements fébriles, sueurs nocturnes, courbatures. Sur la face, le nez, le front, les mains, lésions caractéristiques de lupus érythémateux exanthématique.

Traitement cryothérapique est institué.

15 jours après, extension de l'érythème sur le dos des pieds, des mains, le tronc, en même temps qu'on note une grosse altération de l'E. G. : amaigrissement, pâleur, asthénie croissante, arthralgies. Le malade est hospitalisé à ce moment : toutes ces lésions subissent des variations d'intensité, semblant par moment disparaître, surtout au niveau des mains, pour s'aggraver rapidement quelques jours après. Aucun prurit. Et cependant adénopathies : aux aînes, petits ganglions durs, roulant sous le doigt; quelques ganglions cervicaux et sous-maxillaires; un gros ganglion sus-épitrochléen gauche, mais la masse la plus importante siège au creux axillaire où on constate plusieurs ganglions du volume d'une petite mandarine.

La rate est percutable sur trois travers de doigts.

Au cœur, petit souffle extra-cardiaque. Tachycardie permanente. T. A. au Vaquez : 10/6. S. N. et réflexes normaux. Pas d'albuminurie. Au poumon, rien d'anormal sauf un peu de retentissement de la toux au sommet droit.

Radiologiquement, champs pulmonaires et sommets normaux, légère augmentation hilare. Sinus libres.

N. G. : G. R. 3.960.000. — G. B. 5.900.

Formule : neutro : 68, grands mono : 11, moyens mono : 17, lympho : 2, eosino : 2. R. W. négative. Intradermo à la tuberculine : négative.

Biopsie du ganglion sus-épitrochleen :

a) inocul. au cobaye : négative.

b) examen histologique : ganglion envahi par un tissu de granulations où abondent lymphocytes et plasmocytes et on y remarque de grosses cellules à noyaux ovales, souvent multiples ou bourgeonnants, à protoplasme vacuolisé ou granuleux, basophile, bref cellules évoquant la cellule de Sternberg. D'autres éléments du type épithélioïde mais sans formation folliculaire et sans cellules de Langhans.

Cliniquement, il s'agit donc de lupus érythémateux exanthématique type Pernet, que la structure des ganglions semble ranger dans le cadre de la lymphogranulomatose paratuberculeuse de Schaumann. Cette étiologie tuberculeuse probable incite à tenter l'aurothérapie.

Du 22 au 29 juin : 3 injections de 0,05; 0,07; 0,05 de chrysalbine sont pratiquées, suivies chacune d'une élévation thermique à 39°.

Le 1^{er} juillet nouvelle élévation de la T. fait suspendre la thérapeutique. A ce moment le malade présente une T. à 40°, courbature générale, arthralgies vives. L'éruption est devenue plus rouge : maintenant on observe de vastes placards confluents, envahissant presque entièrement les faces antérieure et postérieure du thorax et les mains. La teinte est de plus en plus cyanotique. Après cette violente poussée, rémission du 2 au 6 juillet avec lysis thermique jusqu'à 37°4.

Les lésions restent stationnaires mais l'asthénie augmente. Epistaxis.

Le 7 juillet, le malade est mis à l'aurophos. De 2 en 2 jours il en reçoit 1, 2, 5, 10 milligr. Les deux premières semblent faire pâlir l'éruption qui commence à desquamer, mais dès la 3^e, la température remonte, et de plus en plus haut. L'asthénie augmente. Malade prostré, ne pouvant plus parler.

14 juillet : desquamation intense par grands lambeaux avec teinte purpurique accusée de l'érythème.

16 juillet : nouvelle injection de 3 milligr. L'éruption se généralise au corps entier sauf les cuisses, avec teinte échy-

motique, noirâtre par endroits. Hémorragie gingivale le 17.
Puis le malade entre dans le coma et meurt le 18.

Pas d'autopsie.

OBSERVATIONS LIV et LV.

Deux cas de lupus érythémateux aigus, mortels.

(S. S. WAILE, 1929).

I. Charpentier, 34 ans, atteint de lupus érythémateux disséminé. L'affection a débuté par la face, il y a 11 mois, puis s'est généralisée à tout le tégument. L'affection s'accompagne d'un E. G. mauvais avec température; le malade meurt de faiblesse générale.

L'autopsie révèle une série de lésions tuberculeuses viscérales : on trouve des nodules jaunes-gris aux poumons, à la rate et aux reins. Tous les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et indurés. L'intestin présente des ulcérations et des nodules jaunes clairs. L'histologie confirme le caractère tuberculeux des lésions.

A noter que les ganglions de Gasser sont en état de sclérose.

II. Paysanne, 19 ans. Lupus érythémateux depuis 3 ans. Brusquement l'affection s'aggrave et elle meurt de faiblesse générale, trois semaines après le début des accidents aigus. On trouve à l'autopsie une augmentation de volume des ganglions lymphatiques qui sont indurés, une congestion de la pie-mère, des lésions pleuro-pulmonaires à caractère purulent.

Les frottis de ganglions montrent des B. K.

Les ganglions intervertébraux et de Gasser sont sclérosés avec cellules rabougries contenant une grande quantité de lipofuscine.

L'auteur conclut, de ces deux cas, que le développement du lupus érythémateux se trouve moins en rapport avec l'agent qu'avec le mécanisme par lequel cet agent (d'origine variée il est possible) agit sur l'organisme. Le rôle dominant serait joué par une sensibilité élevée du S. N. rendu plus vulnérable par l'agent infectieux].

OBSERVATION LVI.

Poussée subaiguë de lupus érythémateux. (Action de la lumière solaire) : triangle de décolletage.

(CH. AUDRY, 1930).

OBSERVATIONS LVII à LXII.

Six cas de lupus érythémateux aigu.

(GLINÈRE et LIBERMANN, 1931).

Six cas, tous concernant des jeunes filles ou jeunes femmes de 17, 21, 23, 29, 33 et 34 ans. Un seul cas à marche subaiguë et guérison. Les cinq autres à évolution aiguë et issue fatale.

La dissémination et l'aggravation du processus survint :
dans deux cas, après séances de bains de boue et hélio-
thérapie;

dans deux autres après radiothérapie;

dans deux autres après l'emploi de pommade au précipité jaune à 10 %.

La mort, dûe au collapsus cardiaque ou à une pneumonie intercurrente survint en moyenne six mois après le début de la maladie.

A l'autopsie on trouva une dégénérescence parenchymateuse et atrophie brune du cœur, une pleurésie adhésive chronique, une pneumonie catarrhale avec œdème pulmonaire, une hyperplasie aiguë de la rate, un foie muscade, des altérations rénales dans la plupart des cas.

OBSERVATIONS LXIII à LXVI.

Quatre observations de lupus érythémateux aigu. Altérations des organes hématopoïétiques.

(SCHAUMANN et INTROZZI, 1931).

Dans trois cas, l'autopsie révéla des lésions des ganglions lymphatiques, des amygdales, de la rate, de la moëlle osseuse, dans le 4^e cas un ganglion épitrochleen seul put être examiné et était malade.

OBSERVATIONS LXVII à LXXI.

Cinq observations cliniques de lupus érythémateux aigu.

(J. PESSANO, 1932).

Parmi ces cinq cas :

1. les uns sont faits d'éléments papulo-squameux et papulo-croûteux folliculaires et extrafolliculaires siègeant sur le tronc et les extrémités, du volume d'une tête d'épingle. Quelques-uns présentent une minime ulcération visible

quand on enlève la petite croûte squameuse qui les recouvre. Ils simulent des tuberculides papulo-nécrotiques en miniature et sont constitués par de la kératose avec congestion, infiltration lymphocytaire et conjonctive;

2. d'autres s'accompagnent de bulles impétigoïdes, pemphigoïdes et varicelloïdes;

3. d'autres enfin sont caractérisés par des éléments du type érythème noueux.

Dans trois cas, l'auteur a observé des adénophlegmons du cou du type ligneux.

L'auteur se basant sur les antécédents personnels et familiaux, les recherches sérologiques diverses, l'existence d'opacité diffuse des lobes moyen et inférieur du poumon, la fréquence des lésions aortiques, prend partie pour une étiologie syphilitique du lupus érythémateux, ce que confirmerait en outre les excellents résultats obtenus par le bismuth.

OBSERVATIONS LXXII à LXXIV.

Trois cas de lupus érythémateux aigu.

(SATO, 1932).

L'auteur signale d'abord la fréquence au Japon de la forme chronique, la rareté de la forme aiguë. Il rapporte 3 cas de cette dernière :

1. H., 62 ans, mort dans un état septicémique; après séances de rayons ultra-violets, les lésions cutanées s'aggravèrent brusquement, avec fièvre, hémorragies, entérorragie, hémorragies buccales, état bulleux et purpurique de la peau. Dans le sang et les crachats on ne put mettre le BK. en évidence.

2. F., 49 ans : lupus érythémateux à forme érysipéloïde. Mort par pneumonie avec albuminurie. Crachats : pas de BK.

3. L. e. a. chez un tuberculeux pulmonaire. La mort survint par hémoptysie. Les lésions histologiques, au début, consistent en un œdème épidermique avec dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques, infiltration cellulaire des couches profondes et sous-papillaires, les lésions anciennes, en atrophie de l'épiderme et des faisceaux hyalins et élastiques.

Le rôle étiologique de la tuberculose est manifeste pour

S., les trois cas ayant montré des lésions tuberculeuses soit à l'autopsie, soit radiologiquement. La réaction de von Pirquet fut positive dans les trois cas en cours de maladie; elle était négative avant. R. W. + dans le 3^e cas seulement.

OBSERVATION LXXV.

Lupus érythémateux aigu avec pyohémie staphylococcique.
(SCHWARTZ et PARKES WEBER, 1932).

X., Enfant de 11 ans, présentant au cours d'une pyohémie staphylococcique révélée par de multiples abcès, un lupus érythémateux aigu disséminé de la face et des membres s'accompagnant de phénomènes généraux graves. Cet enfant ne présentait aucun signe de tuberculose pulmonaire et la cutiréaction à la tuberculine était négative.

OBSERVATIONS LXXVI à LXXX.

Cinq cas mortels de lupus érythémateux aigus.
(ROXBURGH, 1933).

Il s'agissait soit de cas aigus d'emblée, soit de cas chroniques ayant subi une poussée aiguë avec généralisation entraînant l'obitus. Trois cas ont pu être autopsiés : dans aucun d'eux, on ne trouvait de signes de tuberculose évolutive. La mort a paru résulter d'une septicémie streptococcique ou staphylococcique terminale. Dans les jours précédant l'obitus, on a pu constater la présence de streptocoques dans le sang ou dans les urines.

OBSERVATION DU SERVICE DE DERMATOLOGIE DE L'ANTIQUAILLE

Lupus érythémateux exanthématique. Chrysothérapie. Granulie méningée terminale à forme démentielle.

F. Lina, 22 ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels entre dans le Service Hospitalier de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille le 17 novembre 1932. L'affection qui motive son hospitalisation date, dit-elle, du mois de juin 1932 et la malade la rapporte dans son esprit à une intoxication d'origine alimentaire.

A vrai dire, un interrogatoire minutieux, permet d'apprendre que sa santé s'est altérée depuis plusieurs mois déjà, avec perte progressive de l'appétit et poussées épisodiques d'œdème malléolaire.

Au mois de juin, brusquement, apparurent symétriquement sur la lèvre supérieure et le menton, quelques plaques érythémateux, un peu surélevés, nettement œdémateux même au début, qui ne s'accompagnaient ni de douleur ni de prurit et se couvrirent assez rapidement de croûtes très adhérentes. En même temps, s'installait un état infectieux sérieux avec température à 39°, arthralgies et myalgies très pénibles, s'accompagnant de poussées d'œdème périarticulaire. Un médecin consulté trouva à ce moment de l'albumine dans les urines et prescrivit, entre autres choses, une médication par le salicylate de soude qui s'avéra complètement inefficace. Toutefois les phénomènes finirent par s'amender, mais la malade ne se rétablit jamais complètement et, pendant les quatre mois qui suivirent, elle continua de maigrir et présenta à plusieurs reprises des épisodes fébriles et articulaires.

Enfin, le 14 novembre 1932, en même temps que la fièvre s'allumait de nouveau, elle vit apparaître très brusquement une nouvelle efflorescence d'éléments cutanés qui déclina de son hospitalisation. C'est à ce moment que nous l'examinons :

Nous nous trouvons en présence d'une jeune femme, manifestement très abattue; elle est prostrée dans son lit et répond malaisément aux questions qu'on lui pose. Sa température oscille entre 38°5 et 40°. On note une anorexie complète; la langue est saburrale.

L'examen somatique est absolument négatif, en particulier celui de l'appareil respiratoire et du système nerveux qui ne révèle pas le moindre signe de réaction méningée et, plus spécialement, pas la moindre parésie oculaire. Ce fait est particulièrement intéressant à retenir, étant donné l'évolution ultérieure de l'affection.

Le ventre est un peu dur et rétracté. Il ne semble pas que la rate soit augmentée de volume. Les seuls signes positifs que l'on trouve sont :

1°) un disque moyen d'albumine dans les urines (0 gr. 15 0/00);

2°) à l'auscultation du cœur rendue difficile par une tachycardie à 110, un souffle de siège mésocardiaque, sans propagation aucune, qui semble s'inscrire dans la révolution cardiaque immédiatement après la diastole et dont la netteté s'accroît avec les fortes inspirations thoraciques.

La dermatose, qui accompagne ces phénomènes généraux, intéresse seulement le visage et les extrémités des membres. Elle est d'une étonnante symétrie et, en particulier au visage, distribue ses éléments très régulièrement de part et d'autre de la ligne médiane. On trouve ainsi une première série de lésions à la lisière du cuir chevelu et du front qui restent complètement indemnes; d'autres aux régions sourcilières; une véritable nappe érythémateuse sur les ailes du nez et sur les joues, enfin quelques placards à la lèvre supérieure et au menton.

Ce sont des éléments érythémateux, congestifs, d'une teinte rouge violacée assez vive. Ils se disposent soit en placards assez régulièrement arrondis (menton), de petites dimensions, isolés les uns des autres par des intervalles de peau saine; soit en une vaste nappe érythémateuse d'un rouge plus clair (région du nez où l'on voit se dessiner une véritable chauve-souris dont les ailes empiètent largement sur les régions jugales). Ces lésions sont un peu œdémateuses, un peu saillantes, surtout, semble-t-il, à leur périphérie qui paraît surélevée par rapport à la peau saine voisine; à les examiner d'un peu près, on y trouve, par endroits, de rares squames, sèches, très adhérentes, qu'on dé-

tache difficilement en mettant à découvert une surface saignotante, et qui présentent à leur face profonde des prolongements cornés absolument caractéristiques.

Le tronc, l'abdomen et les racines des membres sont indemnes; mais aux mains et aux pieds, on observe d'autres éléments d'un aspect un peu différent; il s'agit là de petites macules érythémateuses, arrondies, d'un rouge plus pâle que les éléments du visage et qui couvrent presque complètement la paume des mains et la face palmaire des doigts. Quand on examine un doigt en allant de sa racine à son extrémité, on constate que les éléments s'épaississent de plus en plus et confluent pour former une véritable nappe au niveau des pulpes digitales; parallèlement, ils s'infiltrant, donnant même l'impression à certains endroits de l'existence de nodosités sous-cutanées dures, dont la pression est douloureuse.

Au niveau des orteils on fait des constatations analogues.

La présence d'un tel tableau clinique fait envisager avec la plus grande vraisemblance le diagnostic de *lupus érythémateux aigu*.

L'hypothèse d'endocardite infectieuse maligne à laquelle pouvait faire songer l'état infectieux grave, le souffle cardiaque et les nodosités digitales, est vite abandonnée: les caractéristiques du souffle entendu au niveau du cœur sont plutôt en faveur d'un souffle anorganique, les nodosités digitales n'ont que de lointaines ressemblances avec un faux panaris d'Osler, enfin et surtout deux hémocultures successives, pratiquées dans des conditions optima, restèrent stériles, ce qui permit également d'éliminer l'idée d'une septicémie de nature indéterminée à manifestations cutanées.

Par contre, tout le tableau clinique militait en faveur d'un *lupus érythémateux aigu*, depuis la topographie et les caractères objectifs des lésions cutanées (en particulier les prolongements cornés des squames), jusqu'aux manifestations arthralgiques et aux nodosités digitales classiques dans cette affection.

Une sérologie tuberculeuse pratiquée, montre à ce moment :

— une réaction de déviation du complément de Besredka très positive (+ 1 + 2 + 3 + 4);

— un P. B. S. à + 4; un P. B. U. à + 8;

— un séro-diagnostic tuberculeux avec agglutination à

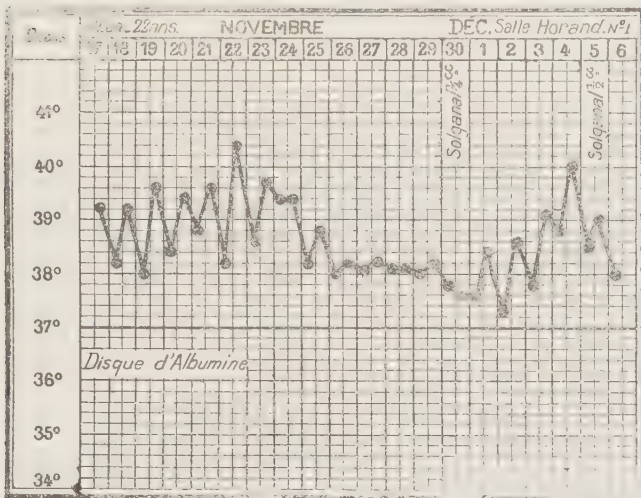
1/5 ce qui n'est pas surprenant dans une forme sévère de tuberculose.

Une hémoculture selon la technique de Löwenstein est pratiquée ainsi que l'inoculation de sang au cobaye.

Par ailleurs, le Bordet-Wassermann et le Hecht étaient très positifs dans le sang, mais cliniquement l'hypothèse d'une syphilis ne résistait pas longtemps à un examen serré et il s'agissait probablement là d'une réaction sérologique de groupe.

Au point de vue thérapeutique, et bien que l'issue fatale ne fit aucun doute, on décide, après bien des hésitations d'instituer chez cette malade une chrysothérapie à doses prudentes et très progressives.

Le 30 décembre, une première injection de 1/4 de cc. de Solganal est pratiquée comme le montre la feuille de température, elle déclancha dès le lendemain une ascension thermique progressive, qui atteignit 40° au quatrième jour.



Cependant, au bout de quelques jours la fièvre paraissant céder, on pratique, le 5 décembre, une deuxième injection de 1/2 cc. de Solganal. Le soir même, la malade présente une phase d'angoisse avec même un léger délire; elle déclara à ses voisines de lit « qu'elle se sentait devenir folle ». Elle passa pourtant une nuit calme. Le lendemain matin, brusquement, elle ouvrit la fenêtre et se précipita dans le vide.

L'autopsie pratiquée montra que la pie mère était, sur toute la surface externe des hémisphères cérébraux et en particulier sur les lobes frontaux, parsemée d'un fin semis de granulations.

L'examen histopathologique (D^r P. J. MICHEL) de ces granulations montra une inflammation légère avec çà et là des nids inflammatoires et quelques rares cellules géantes.

Par ailleurs le reste de la vérification est à peu près négatif : rien au cœur, rien aux poumons, rien sur les séreuses.

On prélève quelques ganglions hilaires hypertrophiés.

Enfin, les coupes de peau pratiquées donnèrent des images absolument comparables à celles qu'il est classique de décrire dans le lupus exanthématique aigu : hyperkératose avec acanthose, léger œdème dermique et épidermique; inflammation dermique moyenne à prédominance périvasculaire.

Donc, en définitive, il s'agit d'un lupus érythémateux exanthématique à issue fatale rapide, aggravé encore par la chrysothérapie, la mort étant dûe à une granulie méningée à forme démentielle.

En cours de maladie, deux cobayes avaient été inoculés, chacun avec 8 cc. de sang.

Le 28-12-32 : L'un des cobayes (A), porteur de ganglions inguinaux est sacrifié. On trouve deux ganglions lombaires volumineux, de gros ganglions mésentériques, un ganglion médiastinal. Rien au foie, à la rate, aux poumons. Frottis négatifs. Réinoculation d'un cobaye (A') avec des fragments de ganglions.

Le 25-1-33 : Sacrifice du cobaye A' : on trouve des ganglions lombaires, de petits ganglions mésentériques. Frottis négatifs. Réinoculation à un cobaye A''.

Le 8-3-33. On sacrifie A'' : on note deux petits ganglions lombaires, une rate un peu grosse sans granulations, surtout une grosse masse ganglionnaire trachéobronchique. Rien aux poumons. *Les frottis de ganglions trachéo-bronchiques montrent la présence de Bacilles de Koch*, au troisième passage par conséquent.

Entre temps le 1-2-33, le cobaye (B) inoculé également le 28-12-33, avait été sacrifié. Il ne présentait qu'un minuscule ganglion lombaire. Frottis négatif.

D'autre part l'hémoculture de Löweinstein pratiquée s'avéra positive (Prof. P. COURMONT), en montrant la présence de Bacilles de Koch, forme rouge¹.

(1) Cf. Chap. Etiologie.

ETUDE CLINIQUE

De la lecture de ces quelques observations, que nous nous excusons de n'avoir pu rapporter parfois aussi complètement que nous l'aurions souhaité, il ressort indiscutablement, semble-t-il, que le lupus érythémateux aigu possède une autonomie clinique certaine. Il constitue un véritable syndrome pathologique différent du lupus érythémateux chronique, au même titre qu'une granulie généralisée diffère d'une tuberculose pulmonaire par exemple.

D'une façon générale, il s'observe chez la femme et chez la femme jeune, entre la quinzième et la trente-cinquième année. La question de race, sur laquelle avait insisté PERNET qui en faisait une affection particulière aux Anglo-Saxons, ne subsiste pas. Les observations publiées en Europe latine que nous rapportons, et d'ailleurs le cas de CROS datant de 1893, témoignent bien que le lupus érythémateux aigu s'observe partout où l'on rencontre le lupus de CAZENAVE et partout où se rencontrent les tuberculoses très évolutives. A ce point de vue, et étant donné la gravité extrême de la tuberculose chez le nègre, nous avons cherché quelle allure adoptait chez lui le lupus érythémateux. Nous n'avons rien trouvé dans ce sens; il est vrai que le lupus érythémateux est très rare dans la race noire ainsi qu'en

témoigne la communication récente de NOEL qui en a réuni à peine une dizaine de cas.

Le début d'un lupus érythémateux aigu est extrêmement variable. La forme la plus typique, celle qui contribue le plus à faire de l'affection une véritable entité clinique est la forme décrite par PERNET, la forme aiguë d'emblée. L'observation que nous rapportons s'inscrit dans ce sens. Chez un individu, n'ayant présenté, généralement aucune affection aiguë antérieure, aucune affection dermatologique, on voit brusquement s'installer un état général déficient avec température vespérale, asthénie progressive, abattement, bref un véritable début de grande pyrexie. Mais en même temps, éclatent les premiers éléments cutanés. Ceux-ci, le plus souvent, apparaissent sous la forme d'un eczéma impétigineux aigu ou sous la forme de lésions ressemblant à un érysipèle en voie de décroissance ou encore sous la forme de taches ou de placards rouges d'étendue variable et c'est ainsi que nous avons rapporté des observations où l'on crut d'abord à un érythème solaire banal, dont la fixité montra ensuite la véritable nature d'érythème perstans.

D'ailleurs, dans la forme d'emblée, ce début est-il aussi brusque qu'on le croirait tout d'abord ? Notre malade vit apparaître les premiers symptômes généraux et les premiers éléments cutanés à la suite d'une intoxication alimentaire, bénigne par elle-même, la malade de ROBERTS à la suite d'une angine phlegmoneuse banale, ailleurs ce sont des troubles gastro-intestinaux auxquels on n'attache sur le mo-

ment aucune importance, ailleurs enfin c'est un « coup de soleil » ou même un simple bain de soleil bref de tous petits éléments cliniques en apparence banaux et qui restrospectivement vont prendre une importance plus grande. Ils semblent alors avoir été le coup de pouce qui a renversé un édifice sans doute déjà chancelant et les auteurs n'ont peut-être pas assez insisté sur ce point qui pourrait apporter des données nouvelles sur la pathogénie de cette affection.

La deuxième forme de début du lupus érythémateux aigu semble plus fréquente. Il s'agit alors d'une sorte de poussée, d'accélération dans l'évolution d'un lupus érythémateux jusqu'alors bien supporté, le plus souvent un vespertilio. Sous quelle influence se produit cette poussée ? Parfois elle échappe à toute investigation, parfois c'est un traitement intempestif, une radiothérapie mal comprise, une séance d'ultra-violets, une héliothérapie imprudente, voire même un traitement local trop énergique (cas de GLYNÈRE et LIBERMANN).

Dans cette forme de début, il s'agit alors d'une véritable complication du lupus érythémateux, d'un lupus érythémateux souvent ancien, jusque là bien toléré, contre lequel l'organisme a eu le temps de mettre en œuvre ses divers moyens de défense et si, sous l'influence d'un état anergique passager, une poussée aiguë trouve le moyen de se faire jour, elle n'acquerra jamais la virulence des formes aiguës d'emblée et c'est dans ces cas là surtout que l'on

aura à faire à des formes subaiguës contre lesquelles la thérapeutique garde quelques droits.

Donc, du point de vue dermatologique, dans la forme de PERNET, c'est une apparition d'éléments cutanés qui caractérise le début, tandis que dans la forme aiguë-complication, c'est une extension de ces lésions cutanées. Toutes deux cependant se distinguent par le passage au premier plan d'un tableau général à grand fracas, qui fait penser à une infection aiguë, qui commande l'urgence thérapeutique.

C'est d'abord une température élevée, à 39°, 40°, fièvre très irrégulière, procédant par poussées au cours desquelles la courbe s'élève de plus en plus tandis qu'aucune rémission véritable ne les sépare. Il persiste entre elles un état subfébrile qui témoigne de la continuité du processus pathologique.

En même temps, la malade se plaint d'arthralgies violentes polyarticulaires, immobilisant la patiente au lit, simulant une maladie de BOUILLAUD d'autant plus que s'installent des œdèmes périarticulaires passagers. De même parfois on observe des myalgies très pénibles ou des céphalées particulièrement tenaces qui ne contribuent pas peu à l'abattement du malade. La plupart du temps en effet, on note une grande prostration, parfois même un état typhoïde marqué, entrecoupé de délire, de trépидations et de tremblement généralisés.

Presque toujours, l'examen systématique des urines montre un disque d'albumine et le dosage, surtout dans les formes hypertoxiques, suraiguës, ou

bien au cours des exacerbations de l'affection, montrera une albuminurie importante.

L'ensemble des signes généraux d'ailleurs va se mettre à l'unisson des symptômes cutanés et cette affection qui évolue par poussées progressives, courtes, rapprochées va se caractériser par des paroxysmes, et cutanés, et généraux.

Examinons d'abord les lésions cutanées.

La lésion initiale, qu'elle soit apparue brusquement (type PERNET) ou qu'il s'agisse d'un verspertilio ancien prend des caractères congestifs intenses. Elle est rouge, violacée, parcourue parfois par des vascularisations capillaires dilatées, surélevée et œdémateuse, réalisant la lésion décrite par les auteurs allemands sous le vocable *d'erysipela et erythema persians* qui est actuellement synonyme de lupus érythémateux aigu.

Cette lésion peut adopter des formes diverses allant des simples papules érythémateuses de petites dimensions, arrondies et séparées les unes des autres, à la nappe érythémateuse, d'un rouge plus clair ponctué parfois d'éléments purpuriques et qui peut occuper toute la face, s'étendant aux oreilles, au cuir chevelu et jusqu'aux limites de la nuque. Un examen plus serré, y fait découvrir par endroits, difficilement d'ailleurs souvent, de rares squames, sèches, très adhérentes que la curette détache malaisément à la vingtième ou trentième reprise en mettant à découvert une petite surface saignotante, et ces squames présentent à leur face profonde des prolongements cornés absolument caractéristiques. Enfin

deux autres caractères à signaler sont la symétrie remarquable des lésions et la rareté de l'atteinte mentonnière.

Dans un délai variable, parfois presque en même temps, on va assister à une floraison de lésions cutanées des membres, localisée aux extrémités de ceux-ci et tout particulièrement du membre supérieur. D'une façon générale, ces nouveaux éléments se groupent autour des articulations. Ils réalisent généralement l'aspect de petites macules érythémateuses, arrondies, moins rouges que les éléments du visage. C'est là la lésion initiale, mais souvent ces éléments évoluent pour leur propre compte soit qu'ils confluent pour former des nappes érythémateuses plus ou moins étendues, soit que leurs caractères objectifs se modifient et la plupart du temps sous l'influence d'un œdème local fréquent, ces macules deviennent de petites papules présentant une squame adhérente ayant les mêmes caractères que celles décrites plus haut. Ces éléments restent rarement isolés et confluent à leur tour pour former des plaques érythémateuses qui ne s'accompagnent d'aucun prurit. Enfin il peut se greffer sur ces lésions primitives toutes les variétés de lésions cutanées, pustules, vésico-pustules, etc. Et on peut rencontrer tous les intermédiaires entre la simple macule érythémateuse lupique et les tuberculides papulo-nécrotiques.

Caractère général, toutes ces lésions sont infiltrées et l'intensité de l'infiltration s'accroît d'une part au moment des poussées évolutives, d'autre part en allant vers la périphérie des membres. Et l'on se

trouve alors en présence d'une peau épaisse, tendue, impossible à plisser, plus ou moins douloureuse suivant les sujets, spontanément et à la pression. Cette infiltration est parfois capricieuse dans sa localisation, respectant certains points, s'intensifiant ailleurs, réalisant ainsi de véritables nodosités sous-cutanées très dures, très rouges et particulièrement sensibles à la pression. Kaposi les avait déjà décrites; notre malade en a présenté de typiques.

La généralisation au tronc et à la racine des membres est plus inconstante. Il nous a semblé qu'elle se voyait surtout dans les formes hypertoxiques qui en quelques semaines emportent le malade. Leur apparition qui s'accompagne d'ailleurs toujours d'un nouveau paroxysme général, serait donc d'un pronostic particulièrement sévère.

Ces lésions paraissent liées souvent à une fragilité vasculaire remarquable, à tel point que chez ces malades parfois la simple palpation d'un examen somatique banal suffit à provoquer une ecchymose. Et c'est pourquoi on voit fréquemment ces éléments, en somme secondaires, consister en taches purpuriques, pétéchies ou même suffusions hémorragiques véritables. La lésion érythémateuse s'observe cependant assez fréquemment sous la forme papuleuse isolée ou en placards. Nous rapportons dans nos observations deux cas seulement de lupus érythémateux se traduisant, uniquement ou non, par des macules simulant de par leur forme, leurs dimensions et leur topographie une roséole syphilitique.

Ces phénomènes cutanés et généraux vont évo-

luer simultanément. Chaque poussée évolutive dont la durée, variable, ne dépasse guère un jour ou deux se caractérisera par une recrudescence thermique, arthralgique, albuminurique en même temps que de nouvelles éruptions se produisent ou que les lésions déjà existantes deviennent plus rouges, plus œdémateuses. Et c'est précisément ce parallélisme cutané et général qui constitue la véritable entité clinique de l'affection.

Il n'est pas rare d'observer à l'occasion de ces paroxysmes des troubles divers, viscéraux surtout consistant en hémorragies gastriques, intestinales, épistaxis, gingivorragies, etc., nerveux se traduisant par du délire, du tremblement généralisé et souvent des poussées ganglionnaires qui ont été signalées de façon inconstante à tel point qu'il est permis de se demander si ces adénopathies ne sont pas en rapport avec une tuberculose pulmonaire évolutive concomitante (nous en rapportons plusieurs observations) plutôt que satellites de la dermatose aiguë.

Ces adénopathies en effet s'observent dans les formes relativement lentes. Dans les formes suraiguës, c'est-à-dire surtout dans les formes du type Pernet, l'organisme n'a pas le temps de réagir à l'intoxication massive qu'il subit et c'est pourquoi dans ces cas là on rencontre peu d'adénopathies, de même qu'on ne voit pas la lésion cutanée en arriver au stade d'atrophie centrale. L'organisme sidéré n'a pas le temps de mettre en jeu ses processus habituels de défense, c'est ce que d'ailleurs vient signer un obitus à brève échéance.

C'est dans la forme aiguë que l'on pourrait appeler la forme moyenne, la forme type, celle qui dure en moyenne quatre à six mois, que l'on verra après chaque acmé évolutive, en même temps que la sédation progressive, mais jamais complète des signes généraux, le système cutané réagir par l'hyperkératose et l'atrophie centrale de ses lésions.

Dans un délai variable suivant la résistance du sujet, suivant qu'il s'agit ou non d'un individu déjà taré, suivant sa tolérance à une thérapeutique qui ne peut être que tâtonnante, suivant enfin une inconnue bactériologique ou toxinique, la mort survient après une série de poussées évolutives qui semblent, de par les symptômes même que nous en avons rapportés ou décrits, correspondre à une atteinte des centres supérieurs. C'est ici précisément que cette inconnue dont il est question plus haut semble entrer en jeu, toxine ou microbe ? Nous tâcherons d'élucider ce point au chapitre étiologique.

La mort peut survenir dès la première poussée; c'est plutôt rare. Généralement celle-ci s'apaise progressivement et c'est la troisième ou la quatrième qui emporte le malade.

Mais la mort peut survenir par complication intercurrente et l'autopsie montrera alors une broncho-pneumonie, une pleurésie, une lésion vasculaire importante source d'hémorragie foudroyante, etc.

Sont-ce là des complications ou la localisation secondaire de l'agent causal ou même le foyer primitif qui a subi sous l'influence du nouveau processus morbide une réactivation aiguë, voilà autant de pro-

blèmes que nous exposerons plus complètement dans un autre chapitre.

Parmi les observations que nous avons rapporté nous noterons la fréquence de l'albuminurie (ROBERTS, FEUERSTEIN, MAC LEOD, KIENDI, SATO, etc., notre observation), des accidents pulmonaires mortels (KRAUSS, BALZER, KIENDI, LOW, MILIAN, BORTNIAIEFF, GOUGEROT, etc.). Il est également un certain nombre de cas où la cause de la mort n'a pu être déterminée soit par manque d'autopsie mais dans ce cas les auteurs paraissent conclure à une granulie, généralisée, tantôt à une septicémie aiguë de nature indéterminée ou streptococcique (un seul cas de staphylococcie), soit que l'autopsie n'ait rien montré qu'une hypertrophie ganglionnaire généralisée (GENNERICH, GÖKERMANN, SCHAUMANN) ce qui servira de base aux travaux de SCHAUMANN dont nous nous réservons de parler au chapitre étiologie.

A propos de notre observation, nous nous sommes donc bien trouvé en présence d'un syndrome de Pernet très net. Ce qu'aurait été l'évolution on ne peut exactement le dire puisque la malade a mis fin à ses jours dès la première atteinte méningée, du moins dès son apparition clinique. Il est probable d'ailleurs qu'elle serait morte de sa granulie méningée par troubles du système nerveux végétatif. Il est intéressant en tous cas de constater la rareté relative des atteintes méningées ou cérébrales provoquant une issue fatale dans cette affection. Dans un certain nombre de publications on trouve à l'autopsie un œdème cérébral (hydrocéphalus acutus de Kaposi), une hémorragie méningée (BORTNIAIEFF),

etc., mais dans tous ces cas la mort paraît dûe à une cause plus immédiate telle que pneumonie ou broncho-pneumonie ou néphrite aiguë. Etant donné, dans notre cas personnel, que l'autopsie ne révéla rien d'autre qu'un semis de granulations méningées sans autre lésion viscérale en particulier, sans lésion rénale (d'ailleurs l'albuminurie n'était pas considérable) on peut bien en conclure que le suicide n'a fait que devancer une mort qui aurait eu la même cause anatomique. Nous n'avons d'autre part pas trouvé d'observations relatant des bouffées démentielles telles, qu'elles conduisent au suicide.

Avant d'en terminer avec l'étude clinique nous ajouterons qu'il existe des formes subaiguës se caractérisant, soit par une plus longue durée de l'évolution qui reste cependant fatale (cas de VERROTTI), soit par la dissociation d'un état cutané grave et très évolutif et d'un état général relativement bon qui permet de porter un pronostic plus favorable et surtout de tenter une thérapeutique spécifique.

En résumé du point de vue clinique le lupus érythémateux se caractérise par un parallélisme rigoureux de deux groupes de symptômes, les uns cutanés, très polymorphes et possédant une tendance extensive marquée, les autres généraux, d'emblée particulièrement sévères. La simultanéité des mouvements de ces deux groupes de symptômes est un des principaux arguments en faveur de l'identité de leurs causes. L'ensemble des cas étudiés montre que l'évolution est toujours très rapide et aboutit presque toujours à la mort. Le diagnostic de lupus érythéma-

teux aigu comporte invariablement un pronostic extrêmement sombre même dans les cas en apparence moins dramatiques. Ce ne sera la plupart du temps que le recul insignifiant d'une échéance fatidique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du lupus érythémateux aigu repose sur deux ordres de recherches : le diagnostic positif des éléments cutanés, le diagnostic différentiel du syndrome général.

Rappelons brièvement les éléments du diagnostic du lupus de Cazenave :

— C'est d'abord l'*érythème* caractérisé par une congestion plus vive sur les bords, par des dilatations vasculaires et un réseau capillaire périphériques encadrant un pointillé blanc très fin;

— *les modifications épidermiques*, c'est-à-dire ici les *squames*, allant de la plus fine desquamation aux squames-croûtes épaisses, blanchâtres, parfois grasses. Autres manifestations d'hyperkératose, il faut signaler aussi les *prolongements* cornés de la face profonde des squames, les points blancs hyperkératosiques, tranchant sur l'érythème, la dilatation et la saillie des orifices pilo-sébacés.

— *les cicatrices*, enfin, centrales ou disséminées sur l'étendue d'un placard érythémateux, revêtant l'aspect soit d'un réseau blanc aux fines mailles, soit d'une nappe blanche. Dans les deux cas, ces cicatrices sont dures, déprimées, scléreuses, à bords plus ou moins nets.

Dans la forme aiguë, nous avons vu que l'élément

le plus fréquent et le plus typique habituellement, était l'érythème. La squame également avec son prolongement corné caractéristique est assez constante mais elle demande parfois à être recherchée de très près. Quant à la cicatrice, il faut généralement pour qu'on puisse l'observer, que la première poussée aiguë s'accompagne d'une rémission.

Evidemment, dans le cas de lupus érythémateux-complication, tout au moins lorsqu'il s'agit d'un lupus érythémateux déjà connu, qui prend brusquement une allure aiguë, le diagnostic sera aisé et dans ce cas sera celui de la maladie de Cazenave dont l'exposé n'entre pas dans le cadre de ce travail.

Mais lorsqu'on se trouve devant une malade présentant une affection cutanée qui a déjà pu subir des modifications qui la défigurent, et qui, par ailleurs, s'accompagne de phénomènes généraux extrêmement protéiformes et polymorphes, le diagnostic alors peut se heurter à de grosses difficultés.

Dans les cas, rares d'ailleurs, où les éléments cutanés passent complètement au second plan, le malade pourra être vu d'abord par un non spécialiste qui, en présence de ce tableau complexe, surtout s'il ne trouve pas trace de lésion viscérale pulmonaire, cardiaque ou autre, diagnostiquera un état septicémique de nature et surtout d'origine indéterminée. Comme il s'agit la plupart du temps de femmes jeunes, il pensera à une origine puerpérale, post-abortum surtout, mais l'examen gynécologique restera négatif. Une hémoculture pratiquée restera stérile et ce sera l'évolution ultérieure ou peut-être l'ins-

titution d'une thérapeutique intempestive qui, en intensifiant les lésions cutanées, aiguillera vers le diagnostic.

Ce n'est que très rarement que celui-ci pourra errer vers une fièvre éruptive. Nous avons vu en effet la rareté extrême des formes maculeuses pures et d'ailleurs l'évolution ultérieure, la non-contagiosité d'un malade non isolé pourtant, suffiront à redresser l'erreur. Dans un ordre d'idées semblables, un examen un peu serré où l'interrogatoire et les recherches sérologiques auront une grosse importance, détruira l'hypothèse, un moment plausible, d'une spécificité secondaire.

Demeurant toujours sur le terrain du diagnostic avec les affections non dermatologiques, nous rencontrons une cardiopathie que le lupus érythémateux aigu simule souvent, l'endocardite infectieuse maligne. Il la simule non seulement par ses symptômes de grande pyrexie, non seulement parfois par des symptômes cardiaques (que l'examen révèle généralement anorganiques mais l'on sait l'extrême variété des signes stéthoscopique de l'endocardite maligne), mais surtout il la simule volontiers au point de vue périphérique et cutané. Ici comme là en effet on rencontre des arthralgies avec œdème articulaire, des myalgies et même des éléments cutanés analogues. Nous avons rencontré dans les observations rapportées, dans la nôtre en particulier, de véritables nodosités sous-cutanées, érythémateuses, douloureuses, évoluant pas poussées, siégeant au niveau des doigts ou des orteils, tous caractères qui définissent parfai-

tement le *faux panaris d'Osler*. De même l'existence de macules érythémateuses disséminées et non confluentes de la paume des mains, pourraient en imposer pour des macules de JANEWAY, surtout si les deux lésions coexistaient. Enfin, dans l'une comme dans l'autre affection, le *purpura* fait rarement défaut, soit isolé, soit associé à un syndrome hémorragique plus ou moins intense et d'autre part l'endocardite aiguë fait souvent des éruptions rubéoliformes ou scarlatiniformes auxquelles précisément il faut songer, pour les éliminer, au début d'un *lupus érythémateux aigu*.

En dernier lieu si nous ajoutons que l'examen hématologique, toujours d'après les observations rapportées, montre une anémie marquée avec hyperleucocytose, on peut voir combien dans certains cas, sera malaisé le diagnostic de l'affection qui nous occupe.

Quels en seront les éléments ? Ce sera avant tout l'évolution des lésions cutanées qui prendront progressivement un habitus érythémato-lupique, tandis que les troubles cardiaques qu'aura pu révéler le stéthoscope, resteront stationnaires ou même disparaîtront. L'absence d'embolies, et surtout d'embolies septiques, alors que cependant l'état général est grave, que les bruits cardiaques sont anormaux sans qu'on puisse en préciser ou non l'organicité en raison de la tachycardie, tout cela contribuera à écarter l'idée d'une endocardite. Par contre, une hémoculture stérile, même en séries, ne s'inscrira favorablement ni dans un sens ni dans l'autre.

Avant d'en terminer nous signalerons pour mé-

moire, que le lupus érythémateux aigu peut à son extrême début simuler un rhumatisme articulaire aigu, d'ailleurs pour peu de temps.

En somme le diagnostic ne s'affirme vraiment dans tous les cas que nous venons d'examiner que lorsque les caractères cutanés se précisent. C'est à plus forte raison ce que l'on rencontre, à un degré plus élevé encore, lorsque le diagnostic reste sur le terrain des affections dermatologiques aiguës.

En premier lieu l'érythème polymorphe, qui « *singe* » un si grand nombre d'affections dermatologiques, peut parfaitement être discuté en présence d'un syndrome érythémato-lupique. L'érythème polymorphe en effet s'accompagne fréquemment de symptômes généraux, moins intenses sans doute que ceux du lupus exanthématique et ne donnant pas une telle impression d'urgence thérapeutique, mais cependant on note un mouvement fébrile sensible, des troubles gastro-intestinaux, des arthralgies plus ou moins nettes, des retentissements pulmonaires ou cardiaques, de l'albuminurie, tous symptômes commune à des degrés divers aux deux affections.

D'autre part, à un examen un peu sommaire, les lésions cutanées pourraient donner le change surtout dans les formes érythémato-papuleuses ou vésiculobulleuse de BESNIER. Cependant, dans la première forme les éléments érythémateux sont plus saillants, ils présentent des caractères ortiés que l'on rencontre rarement dans le lupus érythémateux aigu. Le groupement des éléments d'autre part, qui aboutit à former les variétés dites érythème figuré, érythème

circiné, etc., ne se retrouve pas dans notre affection qui a pourtant les mêmes localisations électives. Quant à l'érythème iris, c'est, au point de vue évolution lésionnelle locale, exactement l'inverse de l'érythème lupique.

En somme, dans les cas particulièrement difficiles, ce qui distinguera les deux affections, ce sera, d'une part, la constatation — et l'on sait combien elle est parfois malaisée — de la squame lupique avec ses deux caractères : adhérence et prolongement corné à sa face profonde; la différence de l'évolution d'autre part, rapide et fatale d'un côté, plus longue, plus capricieuse mais à bien meilleur pronostic de l'autre.

Enfin, il faut mentionner qu'on peut dans certaines formes atypiques, discuter un érythème prémycosique, infiniment plus prurigineux, s'accompagnant de ganglions plus ou moins volumineux, donnant lieu à des placards infiltrés nettement marginés. On aura rarement à faire ce diagnostic.

Nous ne citerons que pour mémoire les érythèmes médicamenteux (antipyrine, thérapeutique arsénicale, iodique ou bromique qu'un interrogatoire et un examen bien conduits suffiront à éliminer).

Il nous semble presque superflu d'ajouter que dans tous les cas douteux, c'est à la *biopsie* que l'on demandera de confirmer un diagnostic hésitant : elle montrera l'image classique du lupus érythémateux : hyperkératose avec acanthose, œdème dermique et épidermique, inflammation dermique moyenne à prédominance périvasculaire, infiltrat constitué de cellules fixes du tissu conjonctif, lymphocytes, plasma-

zellen, matzellen au début, leucocytes et cellules pigmentaires. Mais dans la forme aiguë il existe une énorme infiltration du réseau sous-papillaire avec de véritables thromboses leucocytaires dans la lumière des vaisseaux, qui expliquent la possibilité de bulles ou de vésicules dans cette affection.

ESSAI ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE

Nous laisserons délibérément de côté dans ce chapitre, toutes les questions secondaires, d'âge, de sexe, de races, etc., que nous avons plus ou moins discutées ailleurs et qui ne constituent au fond que des tergiversations inutiles, cachant notre ignorance en matière étiologique.

En réalité, de l'examen des cas connus, le problème qui demeure est le suivant :

1) Le lupus érythémateux aigu a-t-il ou non une origine tuberculeuse ?

2) Si non, la tuberculose peut-elle, au même titre que d'autres infections, jouer un rôle dans le processus qui le caractérise ?

3) Si au contraire, l'action du bacille de Koch est prouvée, de quelle façon s'exerce-t-elle ?

Or, nous avons vu qu'entre le lupus de Cazenave et le lupus érythémateux aigu il n'y a qu'une différence clinique et, plus précisément encore, évolutive. Macroscopiquement et histologiquement en effet, les lésions cutanées sont essentiellement superposables dans leurs deux affections. Donc il nous paraît que le triple problème que nous envisagions plut haut s'applique aussi bien à l'une qu'à l'autre forme, avec, pour la forme que nous étudions, une quatrième question :

4) Pourquoi, dans certains cas, un lupus érythémateux adopte-t-il soit d'emblée, soit secondairement une marche aiguë ?

KAPOSI, qui individualisa la lésion érythémato-lupique, refusait d'admettre sa nature tuberculeuse. A coup sûr, dit-il, c'est une « inflammation de la peau, une dermatite, cependant ce n'est pas l'inflammation par elle-même qui caractérise le processus dans le lupus érythémateux, mais la terminaison régulière en une atrophie spéciale de la peau ».

Ainsi donc la dermatite ne joue qu'un rôle secondaire : elle fait le lit de l'atrophie cutanée qui est, elle, le véritable caractère de la maladie de Cazenave, au même titre qu'elle, est celui de la xéroderma pigmentaire, de l'atrophie cutanée sénile, etc. En somme, toutes ces affections traduiraient une espèce de sénilité précoce des cellules cutanées dont on ne peut préjuger en rien de la nature « puisque les résultats des autopsies ne fournissent aucun éclaircissement ».

BESNIER, dès 1881, dans ses notes à la traduction de KAPOSI, faisant sienne l'idée admise depuis longtemps au moins implicitement, par l'Ecole de Saint-Louis, proclamait la nature tuberculeuse du lupus érythémateux et l'unité du genre lupus qu'il rattachait tout entier à la scrofulo-tuberculose. Il faut lire ses admirables Notes qui contiennent en germe tout ce que l'on sait actuellement sur cette affection et sur les tuberculides en général. « Il faut faire, dit-il, une enquête attentive, impartiale et suffisante, à propos de chaque cas particulier : on trouvera souvent l'une des causes de la scrofulo-tuberculose cutanée dans

les antécédents, dans la famille, dans les collatéraux, dans les animaux avec qui le malade est en contact immédiat. Si d'autre part on suit au cours de leur existence ces mêmes malades, on en trouve bien peu qui arrivent à la vieillesse, ils succombent avant de phtisie pulmonaire ou de tuberculose généralisée ».

Il est certain que, à ce moment là, la clinique seule militait en faveur d'une étiologie tuberculeuse; les inoculations au cobaye restaient négatives entre les mains de **LELOIR**; anatomiquement et histologiquement on ne trouvait rien, mais comme l'écrira un peu plus tard **RADCLIFFE CROCKER**, « la série des lésions, cutanées ou autres, qui ont le bacille tuberculeux pour origine est autrement étendue que celle qui a été tracée par l'école histologique ».

Et c'est pourquoi la théorie de **BESNIER** va jouir d'une grande faveur dans le monde dermatologique. On va être pour ou contre l'origine tuberculeuse du *lupus érythémateux*. Quelques conciliateurs adoptent une origine mixte. Et c'est alors pendant une trentaine d'années, les travaux d'**EHRMANN**, d'**HERXHEIMER**, de **LAUG**, de **RONA**, de **PRINGLE**, de **STELWAGON**, de **EHLERS**, de **RASH**, de **BODIN**, de **DARIER** (Congrès de Dermatologie, Paris, 1900), **HALLOPEAU**, de **NICOLAS** (qui apporte sept cas de *lupus érythémateux* avec séro-diagnostic tuberculeux positif en l'absence de toute autre manifestation bacillaire ancienne ou en évolution), de **THIBIERGE**, **BERTARELLI**, **DUCREY**, **BÆCK** enfin qui fut avec **BESNIER** le père des tuberculides.

Ceux qui nient toute influence du Bacille de Koch s'appellent alors **DOUTRELEPONT**, **FINGER**, **HARTTUNG**,

JADASSOHN qui cependant réserve son opinion, MAX JOSEPH, JULIUSBERG, LASSAR, MERCK, PICK, RIEHL, ROSENTHAL, TÖRÖK, UNNA, VEIEL, BOWEN, RADCLIFFE CROCKER même, GALLOWAY, HARTZELL, J.-N. HYDE, DE AMICIS, BRETA, MIBELLI, KREFTING, en France JACQUET et VEDEL.

Tous ces auteurs se bornent pour la plupart à nier la nature tuberculeuse et n'apportent pas de théorie originale, sauf peut-être JACQUET qui en fait une trophonévrose du grand sympathique d'origine, mais non de nature tuberculeuse.

En outre, un certain nombre d'auteurs, tels NEISSER, FORDYCE, MAC LEOD, AUDRY, GAUCHER réservent leur opinion.

Donc une longue période se passe sans que la question reçoive de nouvelles solutions.

En 1915 enfin surgit une nouvelle théorie, celle de l'origine streptococcique, soutenue par BARBER. Cet auteur, remarquons-le, ne se refuse pas à admettre que le bacille de Koch puisse jouer un rôle dans cette affection, mais il croit que dans la grande majorité des cas le streptocoque en est le véritable agent. Nous allons passer rapidement en revue ses principaux arguments.

Sur les muqueuses vivent de nombreux streptococques, les uns saprophytes, les autres pouvant devenir pathogènes, tels streptococcus viridans et streptococcus hemolyticus. Dans certains cas, un organisme peut se sensibiliser à l'un d'eux. Cette sensibilisation est élective et n'existe que pour un streptocoque déterminé, ne différant pas des autres par ses carac-

tères culturels, morphologiques ou expérimentaux, mais par la réaction de foyer et la réaction générale que le vaccin préparé avec ce streptocoque provoquera, avec présence de précipitines et d'agglutinines dans le sang.

Les « foyers d'infection » sont nombreux, le plus fréquemment ils siègent à la denture (abcès apical, pyorrhée alvéolaire ancienne) aux amygdales, aux gencives, aux sinus de la face, à l'appendice, aux annexes chez la femme. C'est dans ces foyers qui eux-même n'évoluent pas, que le sang puise microbes ou toxines et ceux-ci vont aller provoquer ailleurs des réactions inflammatoires, par petites décharges répétées. Le tégument pourra lui aussi être atteint directement et ce serait là le mécanisme de l'urticaire, des érythèmes divers et surtout du lupus érythémateux.

A l'appui de sa théorie, BARBER apporte cinq ordres de preuves :

1) Les auteurs anglais, MAC LEOD, GALLOWAY, puis BARBER, EYRE, KNOTT et BULLEID apparentent très étroitement érythème polymorphe et lupus érythémateux. Or, dans la première de ces deux affections, le sang contient des agglutinines spécifiques pour un streptocoque isolé d'un foyer primitif. D'autre part, un vaccin préparé à partir de ce streptocoque provoque de nouvelles poussées de l'érythème polymorphe, de véritables réactions focales. En continuant le traitement on s'oppose à de nouvelles rechutes.

2) De même dans de nombreux cas de lupus érythémateux, BARBER a pu mettre en évidence des foyers

d'infection streptococcique immédiatement apparents, parfois plus difficiles à trouver. A ce point de vue il attache une grosse importance à la culture des féces. Et c'est ainsi que dans un cas, un vaccin préparé avec un streptocoque isolé de cette façon a provoqué des réactions focales sur le lupus érythémateux du nez, une poussée exanthématique sur la nuque et les doigts et finalement a amené la guérison.

3° Le lupus érythémateux, dit BARBER, est souvent associé avec des lésions articulaires, d'origine streptococcique. Dans un cas de ce genre, il isola chez le malade 3 espèces de streptocoques longs. Une seule était agglutinée par le sérum du malade. Seul le vaccin préparé avec cette espèce provoquait à la fois des réactions générales, des réactions de foyer sur le lupus érythémateux, une réaction marquée sur les lésions articulaires.

4° Ce quatrième argument est peut-être le plus sérieux : les porteurs de lupus érythémateux aigu meurent assez fréquemment au cours d'une septicémie streptococcique (obs. XXXIV : LOW, LOGEN, RUTHERFORD).

5° Le lupus érythémateux est rare avant 25 ans. Les tuberculides sont au contraire des dermatoses de l'enfance et de l'adolescence.

BARBER conclut donc que les lupus érythémateux aigus et chroniques sont plus souvent d'origine streptococcique que d'origine tuberculeuse. Dans les deux cas, il peut s'agir soit d'embolies microbiennes (ce qui explique la localisation en des points où la stase

sanguine est fréquente : nez, joues, face dorsale des mains et des doigts), soit de réaction à une toxine, en faveur de laquelle s'inscrit l'association fréquente de la dermatose avec des phénomènes articulaires.

Il est certain que cette théorie de BARBER est extrêmement séduisante. Cependant à la démembrer que reste-t-il ? la coexistence de la dermatose avec des foyers de streptococcie, la réaction focale à l'injection de toxine, l'amélioration du lupus par injections de vaccin antistreptococcique, en somme tous les arguments qu'emploient les partisans de la tuberculose. C'est pourquoi là comme ici on peut objecter que les effets physiologiques ou thérapeutiques portés à l'actif du streptocoque ou de la tuberculine ne sont peut-être que le résultat d'un choc protéinique. Et dans le cas de la streptococcie, la preuve cruciale que fourniraient la découverte du microbe, ou de sa toxine, dans la lésion, et la reproduction expérimentale du lupus par cette toxine, manque encore.

Ces deux théories, tuberculeuse et streptococcique, n'ayant pu établir l'accord entre les auteurs, une nouvelle thèse se fit jour peu à peu, celle du rôle possible de la syphilis. Comme arguments ses défenseurs, RAVAUT, JADASSON, ont souligné la fréquence du lupus érythémateux chez les hérédosyphilitiques, d'autres, tels HUDELO, RABUT ont insisté sur les résultats thérapeutiques obtenus avec la médication anti-syphilitique, d'autres sur les résultats favorables des réactions à la luetine (Jadassohn), enfin et surtout sur les résultats de la sérologie. Les statistiques établies ne dépassent jamais 50 %, très peu d'ailleurs

atteignant ce pourcentage (FRUMD : 9 %, PROCHAZKA 49,3 %). Récemment SCHAUMANN et HEDEN reprenant cette question ont pu obtenir beaucoup plus de résultats positifs en doublant ou en triplant la quantité de sérum du malade employée dans la réaction. Quoiqu'il en soit d'ailleurs, toutes ces recherches ne montrent qu'une chose, à savoir que le lupus érythémateux peut se développer sur un terrain syphilitique. Aucune ne montre que le tréponème en est le véritable agent.

Plus récente est la théorie de SCHAUMANN (1926), qui tout en reconnaissant les relations du lupus érythémateux avec la tuberculose, mise en évidence par l'examen radiologique dans 93,7 % des cas, fait de cette affection une manifestation de la lymphogranulomatose bénigne, c'est-à-dire une paratuberculose cutanée. Dans trois cas de lupus érythémateux aigu, l'examen *post mortem* lui a permis de déceler dans le système lymphatique un processus granulomateux spécial, combiné ou non avec les lésions tuberculeuses classiques.

Ce processus se présente sous la forme d'un tissu néoformé, dont la prolifération efface peu ou prou la structure des organes atteints. Dans la constitution de ce tissu, on note, en dehors des cellules lymphoïdes et plasmiques, des éléments épithélioïdes divers. Disséminés par ci par là on rencontre de petits foyers tuberculoïdes, bordés par une zone lymphoïde. C'est sur ces caractères histologiques ainsi que sur les caractères anatomiques et cliniques rencontrés

dans cette affection que SCHAUMANN énonce les conclusions suivantes :

Le lupus érythémateux fixe se rapporte à la tuberculose des organes profonds autrement que les « tuberculides » : il remonte directement non à la tuberculose du type folliculaire, mais à un processus granulomateux ganglionnaire, une « lymphogranulomatose métascrofuleuse » dont la structure est analogue à la sienne et dont il constitue la manifestation cutanée.

Au fond du lupus érythémateux aigu et subaigu, réside une lymphogranulomatose maligne, voisine de la maladie de Sternberg et existant, comme cette dernière affection, soit en forme lymphogranulomateuse pure, soit combinée avec des lésions tuberculeuses classiques.

Au cours de l'évolution de ces deux processus lymphogranulomateux, dont l'un et l'autre sont inoffensifs pour le cobaye, il se produit une régression de foyers tuberculeux coexistants, ce qui explique l'absence de lésions tuberculeuses classiques si souvent constatée à l'autopsie.

L'érysipela perstans faciei et les autres lésions cutanées du lupus érythémateux aigu sont probablement des éruptions toxiques, d'origine bacillaire ou histiogène, dues soit à des toxines tuberculiniques mises en liberté au cours de la désintégration des foyers bacillaires soit à des substances cellulaires provenant du tissu ganglionnaire pathologique.

Tout récemment et à l'appui de sa théorie, JÖRGEN, SCHAUMANN a montré que la lymphogranulomatose

métascrofuleuse — il faut lire le processus érythématolupique — peut comme la lymphogranulomatose bénigne ou maligne se localiser dans la moelle osseuse. Parfois cette atteinte s'étend à l'os qui subit des phénomènes de raréfaction en foyers autour desquels le tissu osseux présente une légère réaction. On peut également trouver une réaction de la part du périoste (formation d'ostéophytes). Tous ces troubles au niveau du squelette sont parfaitement décelables aux rayons X et leur aspect radiologique permet leur diagnostic avec une tuberculose classique ou la goutte. Pour affirmer la lymphogranulomatose bénigne dans une affection cutanée, il faut, selon SCHAUMANN découvrir la triade symptomatique suivante : foyers tuberculoïdes des amygdales, lésions osseuses des mains et des pieds constatables à la radiographie, intensité remarquable des réactions tuberculiniques. Leur réunion signe ce que l'auteur appelle les paratuberculoses cutanées. Le lupus érythémateux et les sarcoïdes de BOECK en seraient les deux principales manifestations. Le Bacille de KOCH en cause, décelé dans les lésions, serait le bacille bovin.

La théorie de SCHAUMANN est très voisine, on le voit de la théorie qui rallie actuellement le plus de suffrages, celle des tuberculides, proposée par DARIER en 1896. Pendant longtemps d'ailleurs cette théorie est restée un peu énigmatique car les inoculations, les recherches de bacille de KOCH s'avéraient toutes négatives. C'est pourquoi on invoqua successivement les toxines bacillaires, l'intervention de

certaines races de Bacilles de KOCH, un terrain spécial. Les travaux de Fontès amenèrent de nouvelles interprétations en révélant l'existence d'un ultravirus tuberculeux qui ne crée pas de lésions type VILLEMEN, mais une hypertrophie de tout le système ganglionnaire, dans lequel il est possible par réinoculations successives au cobaye de mettre le bacille de KOCK en évidence. RAVAUT, reprenant cette question en 1926, a expérimenté sur un certain nombre de tuberculides et en particulier il a pu dans deux cas de lupus érythémateux obtenir des Bacilles de KOCH visibles au 3^e et au 4^e passage.

L'observation de lupus érythémateux aigu que nous rapportons montre également une inoculation positive au troisième passage.

D'autre part, le cas Lina F. présente un autre intérêt, c'est le résultat positif de l'hémoculture de LÖWENSTEIN avec présence de la forme acido-résistante. A la dernière réunion de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (21-11-33), MM. COURMONT, GATÉ et MICHEL ont apporté les résultats de leur recherche de la bacillémie tuberculeuse dans quinze cas de dermatoses tuberculeuses ou imputables à la tuberculose. Sur ces quinze cas, 4 concernent le lupus érythémateux : ils ont eu trois résultats positifs, un négatif. Notre lupus érythémateux aigu s'inscrit au nombre des résultats positifs. Etant donné le taux élevé du pouvoir bactéricide du sérum et des urines, ce résultat acquiert d'autant plus de valeur.

Il faut souligner, également que dans le cas Lina F. le LÖWENSTEIN a montré des formes rouges de ba-

cilles de KOCH, visibles à l'examen direct alors que dans d'autres formes de dermatoses imputables à la tuberculose, formes torpides, essentiellement lentes, ces mêmes auteurs n'ont trouvé que des microcultures où l'examen direct ne montrait pas grand chose ou parfois des bacilles cyanophiles.

L'interprétation de ces résultats, quoique peut-être encore prématurée, semble militer en faveur de la virulence plus grande du bacille de Koch enveloppé dans sa cuticule ciro-graisseuse se manifestant par son acido-résistance, et qui lui procure l'immunité vis-à-vis des défenses organiques.

Toutes ces considérations permettent de conclure que, du moins en ce qui concerne notre cas, le lupus érythémateux aigu, comme d'ailleurs la forme chronique, peut être considéré comme une tuberculide répondant à une bacillémie tuberculeuse plus ou moins sévère suivant la présence ou l'absence de certains facteurs que nous ne faisons qu'entrevoir. La méthode de LÖWENSTEIN, systématiquement pratiquée et associée à des inoculations au cobaye par passages successifs, contribuera vraisemblablement dans un proche avenir à éclairer d'un jour nouveau cette question.

La théorie de BARBER, envisagée de ce point de vue, en ce qui concerne la présence de streptocoques dans le sang, peut s'expliquer par le fait que ces streptocoques constituent des microbes de sortie, précisément « *réveillés* » des foyers d'infection par la bacillémie tuberculeuse. A moins d'admettre l'unité bactérienne en effet, on conçoit mal comment

deux agents microbiens aussi différents que le streptocoque et le bacille tuberculeux pourraient créer les mêmes lésions. Nous avons vu la pauvreté des preuves à l'appui de la théorie BARBER. Nous concluons donc au rôle prépondérant du bacille de KOCH dans le lupus érythémateux. La forme aiguë avec ses symptômes généraux et ses localisations diverses correspond à une granulémie sanguine, à un véritable syndrome de granulie aiguë.

THERAPEUTIQUE

Le lupus érythémateux aigu se place au premier plan des maladies où le rôle du médecin consiste à prolonger de quelques instants la vie de son malade. Est-ce à dire que le diagnostic une fois posé, on doive abandonner la partie ? Non, car à un début brutal pourra secondairement succéder une évolution sub-aiguë qui, grâce à une thérapeutique appropriée amènera une rémission, évidemment de courte durée, mais en tous cas permettra une survie, parfois de plusieurs mois. Ceci est vrai particulièrement dans les formes sans albuminurie primitive ou du moins avec albuminurie légère, et, dans ces cas alors, le traitement devra être prudent afin de ne pas léser la cellule rénale et faire le lit d'une néphrite aiguë qui emportera si souvent le malade.

On a bien en effet l'impression devant un tel syndrome, que, si le malade résiste, c'est à lui seul qu'il le doit et non pas à telle ou telle médication, du moins dans l'état actuel de nos connaissances. C'est pourquoi, il faudra agir, mais *avec la plus grande prudence*.

Nous avons, dans les observations de ces dernières années, assez rapporté les effets désastreux de la tuberculinothérapie, pour qu'il soit besoin d'insister sur le danger de son emploi, et la cuti-vaccination

de PONNDORF en particulier, ne paraît guère être capable, comme le pensait son auteur, de rayer définitivement toute tuberculose de la surface du globe. Il suffit pour s'en persuader de se rapporter à l'observation de KIENDI (XXXV).

Dans le même sens, les arsénobenzènes ne paraissent pas constituer une thérapeutique bien séduisante dans la forme aiguë de la maladie de CAZENAVE. L'esprit n'est guère satisfait d'une thérapeutique qui va léser les cellules hépatiques, rénales et autres, principaux éléments de la résistance organique, à un moment où celle-ci a besoin de tous ses facteurs. Le seul cas d'ailleurs où nous lui trouvons un résultat favorable, est l'observation de JEANSELME et BURNIER (XLVIII) qui concerne un lupus érythémateux subaigu, sur un sujet non taré, où elle fut très prudemment appliquée.

Enfin, l'aurothérapie s'avère, elle aussi, désastreuse. Les deux observations la concernant, celle de HUDELO, RABUT et GUEX (LIII) et la nôtre, soulignent le danger de ce traitement, pourtant appliqué avec circonspection. Il semble découler de ces deux observations que les sels d'or provoquent, comme la tuberculine, une réaction générale intense à laquelle l'organisme déjà à peu près totalement déficient, ne peut résister et l'élément le plus fragile, la cellule nerveuse, en est la première victime. En même temps d'ailleurs, au niveau de la peau, on observe un véritable processus d'HERXHEIMER, une réactivation paroxystique des lésions cutanées, ce qui milite en faveur du rôle de la tuberculose dans cette affection.

Donc, dans une forme subaiguë, où l'organisme peut encore faire les frais d'une réaction même intense, il n'est pas irrationnel de tenter cette thérapeutique, mais, comme pour les autres, sous le signe d'une extrême prudence. Et si cette réaction paraît trop intense, si la courbe thermique ascensionne trop brutalement, si, surtout, on note l'apparition ou l'accroissement de l'albuminurie, il faudra ou supprimer, ou diminuer encore les doses.

Pourtant l'urgence thérapeutique est grande et malgré l'échec de ces médications spécifiques ou brutales, il faudra tenter quelque chose. On essayera la quinine, à doses très progressives, afin de tâter la susceptibilité du malade à ce médicament qui peut lui aussi déterminer des réactions violentes (cas de KIENDI, XXXV), essayer le cacodylate de soude à haute dose en faveur duquel s'inscrit l'observation de VAN DER WALK (XLII), la seule que nous ayons trouvée à ce sujet, bref, il faudra soutenir l'état général par tous les moyens thérapeutiques possibles à condition qu'ils ne choquent pas le malade.

Localement, on tâchera de supprimer les phénomènes subjectifs, la douleur, sans essayer un traitement offensif plus nuisible qu'heureux, et, à ce point de vue, supprimer toute cryothérapie (observ. LIII).

Enfin, en terminant, il nous paraît bon de signaler qu'il est un traitement prophylactique à ne pas oublier : il consiste à agir avec prudence dans le traitement de tout lupus érythémateux fixe ou disséminé chronique. Les observations XXIV, L, LVI, LVII à LXII s'inscrivent dans ce sens.

CONCLUSIONS

1° Le lupus exanthématique ou lupus érythémateux aigu dont la délimitation a donné lieu à des opinions très différentes suivant les époques et suivant les auteurs, paraît avoir au point de vue clinique une autonomie indiscutable.

2° Son aspect objectif et la structure histologique des lésions cutanées qui le caractérisent, permettent, semble-t-il, de le rattacher à la maladie de CAZENAVE, dont il constituerait une forme clinique assez particulière.

3° Toutefois l'importance que prennent dans le tableau clinique les signes généraux, la rapidité de l'évolution et la gravité habituelle du pronostic, confèrent au lupus exanthématique une physionomie très particulière.

4° Au point de vue étiologique, il semble bien, à la lumière des travaux expérimentaux récents, que le lupus érythémateux puisse être considéré comme une tuberculide.

5° Il semblerait donc logique en raison de la parenté clinique et histopathologique du lupus érythémateux fixe et du lupus érythémateux aigu, d'accorder à ce dernier la même étiologie. Le cas que nous rapportons paraît s'inscrire dans ce sens.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NICOLAS.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 24 novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABRAMOWICZ (I.) et DULEVICZ. — Le fond d'œil dans le lupus érythémateux aigu (érythema perstans). (Annales d'ocul., CLXX, n° 7, juill. 1933, p. 602).
- ARNDT (G.). — Über den Nachweis von Tuberkelbacillen bei lupus erythematoses acutus resp-subacutus. (Berliner Klinische Wochenschrift, 1910, n° 29, p. 1360).
- AUDRY (Ch.). — Lupus érythémateux disséminé de la face et des membres. Tuberculose pulmonaire ancienne; granulie généralisée. Mort. (Séance du 4 août 1894 de la Soc. de Dermat. et Syphil. et in thèse Cros (L.) Montpellier 1896 : observ. XXIX).
- AUDRY (Ch.). — Action de la lumière sur une localisation du lupus érythémateux (l. e. subaigu exanthématique) : triangle de décolletage. (Soc. Franç. de Derm. et Syph. : séance du 8 mai 1930, pp. 607-608).
- AZUA (S. de) et COVISA. — Lupus eritematoso agudo d'emblée. (Actas Dermo-Sifiliograficas, III^e année, n° 3, fév.-mars 1911, p. 307).
- BALZER (F.) et RAFINESQUE. — Rhumatisme chronique déformant d'origine tuberculeuse; lupus érythémateux et tuberculose ancienne du sommet droit; mort avec généralisations tuberculeuses multiples. (Soc. Franç. de Derm. et Syph. Séance du 12 mai 1910, p. 146).
- BEURMANN (De) et GUYLAROCHÉ. — Soc. de Dermat. et Syph. Séance du 10 juin 1909, p. 224. Discussion sur la pathogénie du lupus éryth.
- BIACH (M.). — Über einen positiven Spinalganglion und Rücken-marksbefund bei einem Fall von Lupus erythematoses mit akutem Nachschub. (Archiv f. Dermat. und Syph., 1909, t. 99, p. 5).
- BORTNIAIEFF et TCHIRKINA. — Un cas de lupus érythémateux aigu. (Rousski Vestnick Dermatologii, t. VI, n° 3, mars 1928, pp. 286-290).
- BROCQ (L.) et FERNET (P.). — Un cas de lupus éryth. subaigu. Soc. Franç. de Dermat. et Syph. : Séance du 3 mars 1910, p. 43.

- CIVATTE (A.). — Les opinions d'aujourd'hui sur le lupus érythémateux. (Annales de Dermat. et Syph., 1907, pp. 263-289).
- CIVATTE (A.). — Les recherches sur l'étiologie du lupus érythémateux depuis 20 ans. (Annales de Derm. et Syph. 1926, p. 465).
- CROS (Léon). — Du lupus érythémateux et de sa nature tuberculeuse. (Observ. XII et XXIX); thèse Montpellier, 1896.
- COLADA (E.). — Contribution à l'étiologie du lupus érythémateux. (Rousski Vestnik Dermatologii, t. VI, n° 7, sept. 1928, pp. 672-676).
- COURMONT (P.). — Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Löwenstein. (Journal de Médecine de Lyon, 4^e année, n° 331, 20 oct. 1933., pp. 627-633).
- COURMONT, GATE ET MICHEL. — Recherches de la bacillémie tuberculeuse dans quinze cas de dermatoses tuberculeuses ou imputables à la tuberculose. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 21 nov 1933).
- DARNIER (J.). — Précis de Dermatologie. Paris 1928.
- DANLOS. — Poussée aiguë de lupus érythémateux avec albuminurie. (Soc. Fr. de Derm. et Syph. mai, 1908, p. 180).
- DAVYDOVSKY (J. W.). — Contribution à l'étude du lupus érythémateux disséminé aigu. (Roussky Vestnik Dermatol. t. VII, n° 5, mai 1929, pp. 450-469).
- DELBANCO (E.). — Zur Klinik und Anatomie des Lupus. Erythematodes. (Monashefte für praktische Dermatologie, 1909, t. 48, p. 535).
- DOERFFEL. — Lupus érythématodes acutus. (Zentralblatt für. Haut- und Geschlechtskrank., XLV n° 1-2, 5 juil. 1933, p. 7).
- DUWE. — Lupus érythémateux aigu. Sté Belge de Dermatologie, et Syph. : Séance du 13 nov. 1932, Bruxelles Méd. n° 5, 4 Déc. 1932)
- EHRMANN (S.) ET FALKENSTEIN (F.). — Ueber lupus erythematodes. (Archiv. für Dermatol. und Syph. 1922, t. CXLI, p. 408).
- EHRMANN (S.). — Ueber Lupus erythematodes (Supplément à la Wiener Klinische Wochenschrift t. XXXIX).
- FEUERSTEIN (L.). — Ueber die Wassermansche Reaktion bei lupus erythematosus acutus. Archiv für Derm. und Syph. 1910, t. 104, p. 233)

- FLARER (F.). — Sur l'étiopathologie du lupus érythémateux, en rapport avec la réactivité cutanée à des excitants variés. (*Giornale Italiano di Dermatologia et Sifilologia*, fasc. 2 avril 1930, p. 341).
- FRESHWATER (Douglas). — The aetiology of lupus erythematosus. (*British Journal of Dermatology*, fev. 1912, p. 57).
- FRUMD (H.). — Dans quelle mesure le lupus érythémateux dépend il de facteurs généraux. (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX n° 49, 7 déc. 1929, p. 1939).
- GADINHO. — Exanthem from sanocrysin therapy in Lupus erythematosus. (*Schweiz. Med. Woch.*, 8 janv. 1927, p. 30).
- GATÉ (J.) et CHARPY. — Lupus érythémateux exanthématique Chrysothérapie. Granulée meningée terminale à forme dementielle. (*Soc. fr. de Derm. et Syphy.* : Reunion de Lyon du 15 dec. 1932, p. 29).
- GAUCHER, GOUGEROT ET SALIN. — Lupus pernio des mains et avant-bras, lupus érythémateux vesico-pustuleux de la face. Roséole non syphilitique du tronc et du cou. Evol vers lupus éryth. aigu. *Soc. Fr. Derm.* 1^{er} Fév. 1912).
- GAWALOVSKY (K.). — Lupus erythematosus acutus. Etude critique. (*Acta dermat. venereol.* 10 : 1-39, mars 1929).
- GENNERICH. — Über die Aetiologie des Lupus erythematosus. (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 1921, t. CXXXV, analysé in *zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. II, p. 521).
- GLINERE (G. U.). — et LIBERMANN (A. J.). — Sur le lupus érythémateux disséminé. (*Kief. : Sovietsky Vestnik Dermatologii*, IX, mai-juin 1931).
- GOEKERMAN. — Lupus erythematosus, mal. du système lymphatique. (*Lup. eryth. as a systemic disease*). *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 24 Fév. 1933, p. 542.
- GOUGEROT, BARTHELEMY, et LOTTE. — Roséole tuberculeuse. Lupus érythémateux aigu d'emblée à forme roséole non syphilitique. *Bull. soc. franc. de dermat. et syph.* 1928, p. 906).
- GOUGEROT, BLUM et COHEN. — Apparition de lupus érythémateux facial et digital. Néphrite, pleurésie, mort. (*Arch. Dermato-Syph. de la clinique St-Louis*, sept. 1932).
- GRAHAM LITTLE (E.). — A case of acute lupus erythematosus (*Royal Soc. Medic.*). *The British. Journal of Dermat.*, fev. 1911, page 51.

- GRAN (Juan) et OTEIZA (Alberto). — Dos casos de lupus eritematoso de gran extension. Boletín de la Sociedad cubana de Dermatol. Sifilografía, vol. I, n° 9, oct. 1929, p. 210).
- GRAY. — The aetiology of lupus erythematosus. (The British Journal of Dermatol., oct. 1925, p. 406).
- GRUTZ (O.). — Beiträge zur klinik und histologie des Lupus eryth. acutus. (Archiv. für Dermat. und Syph. 1924, t. CXLVII, p. 524).
- HARZELL. — Lupus érythémateux and Raynaud's disease. (The American Journal of the medical Sciences, déc. 1912, p. 793).
- HISSARD (M.). — Le lupus érythémateux. (Paris Médical, 1933, n° 17).
- HUDELO, RABUT et GUEX. — Lupus érythémateux éxanthématique traité par les sels d'or. (Soc. Fr. de Dermatol. et Syph., 14 février 1929).
- JEANSELME et BURNIER. — Un cas de lupus érythémateux subaigu, à type éxanthématique. (Soc. Fr. de Dermatol. Syphil., 14 fév. 1921).
- JEANSELME et BARBIER. — A propos de l'étiologie de certains lupus érythémateux. (Bruxelles médical, 1927, p. 94).
- KAPOSI, BESNIER et DOYON. — Pathologie et traitement des maladies de la peau (Paris 1891).
- KERL (W.). — Über Lupus erythematosus mit akütem Verlauferscheinungen. (Wien. Med. Wochenschrift, LXXXIII n° 2, 1933, p. 409).
- KIENDI (W.). — Zur Behandlung des lupus erythematoses. (Dermatologische Wochenschrift, 1920, n° 21, p. 321).
- KREN (Otto) et Ex. LÖWENSTEIN (Vienne). — Sur la pathogénie des tuberculides. 8^e Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphie, 18 avril 1929).
- KRAUS (A.) et BOHAC (C.). — Bericht über acht Fälle von Lupus erythematoses acutus. (Archiv f. Derm. und Syph., nov. 1908, t. XCIII, p. 117).
- LÉVY-FRANKEL. — Le lupus érythémateux. (Journal de Médecine de Paris, n° 42, 18 oct. 1928).
- LOW, LOGEN et RUTHERFORD. — A fatal case of lupus erythematosus with autopsy. (The British Journal of Dermatol., août-sept. 1920, p. 253).
- LYON (J. M.). — Acute lupus erythematosus. (Amer. Journal Disease Children, XLV, n° 3, mars 1933, p. 572).
- MAC LEOD. — Case of Lupus erythematosus. (Royal Soc. of medicine of London, 18 av. 1912, p. 196).

- MADDEN (J. F.). — Acute disseminated lupus. (Arch. Dermat. et Syph., mai 1932, pp. 854-875).
- MILIAN et MEYER. — Lupus éxanthématique mortel sans tuberculose. (Soc. Fr. de Derm. et S., 8 nov. 1923. Bulletin, p. 434).
- NICOLAS (J.) et GATE (J.). — Tuberculose cutanée et tuberculides. (Bibliothèque de la Tuberculose, Paris 1933). *A paraître.*
- NOEL (P.). — Le lupus érythémateux dans les races noires. (Annales de Dermato et Syph., mai 1928).
- PASINI. — Rapports entre l'étiologie et le traitement du lupus érythémateux. (La Medicina Italiana, n° 1, janv. 29).
- PERNET (G.). — Le lupus érythémateux aigu d'emblée, étude clinique. (Thèse Paris, 1908).
- PISSANO (Juan). — Consideraciones clinicas y terapeuticas sobre lupus eritematoso. (Revista Argentina de Dermatosisifilologia, t. XVI, nov. 1932, p. 158).
- POLLAND (P.). — Über die Beziehungen des akuten lupus erythematodes. (erythema perstans faciei) zur Tuberkulose. (Archiv für Dermat. und Syphilis, 1909, t. 96, p. 215).
- PROKOWSKA. — Lupus erythematosis acutus. (Zentralblatt für Haut : und Geschlechtskrankheiten XLIV, n° 7 et 8, 5 mai 1933).
- PROCHAZKA (K.). — Sérologie et immunologie du lupus érythémateux; la question de son étiologie. (Ceska Dermatologia, 10^e année, n° 7, p. 162-173; n° 8, p. 193-199. Résumé en Français, pp. 199-200. sept.-oct. 1929).
- RAVOGLI (A.). — Considérations on lupus erythematosis. (Journal of cutaneous diseases, janv. 1912, p. 4).
- RAYNAUD, MONTPELLIER (J.) et LACROIX (A.). — Un cas de lupus érythémateux exanthématique aigu. (Soc. Fr. de Dermato et Syph., séance du 14 déc. 1922. Bulletin 1922, p. 393).
- REITMANN (K.) und L. von ZUMBUSCH. — Beitrag zur Pathologie des Lupus erythematodes acutus (disseminatus). (Archiv. f. Dermat. und Syphilis, 1909, t. 99, p. 147).
- RAVAUT, VALTIS et GUERRA. — Tuberculosos cutanéas et tuberculides. (Presse médicale, 7 oct. 1931).
- RENATO DE BLASIO. — Considérations sur l'action de l'ultra-virus tuberculeux dans la pathogénie des tuberculides. (Il Dermosifilografo, 8^e année, n° 5, mai 1933, p. 257).
- ROBERTS (Leslie). — Acute lupus erythematosis (aigu d'emblée). (British Journ. of D., juin 1911).

- ROBERTSON et KLAUDER. — Lupus erythematosus acutus disseminatus. (Archiv. of Dermatol. and Syph., Chicago, oct. 1923, p. 487).
- ROBBI DE SAINT-MORITZ (Maria). — Statistische, Kasuistische und histologische Beiträge zur Lehre van Lupus Erythematoses. (Thèse, Berne, 1910).
- ROXBURGH (A. C.). — Acute disseminated lupus erythematosus, 5 fatal cases. (British Journal Dermat. and Syph., XLV, n° 3, mars 1933, p. 95).
- SAINZ DE AJA (A.). — Lupus eritematoso agudo, febril, caso clinico. (Actas dermato sifiliograficas, III^e année, n° 3, fév.-mars 1911, p. 361).
- SAINZ DE AJA (A.) et M. FONS CONTERA. — Los lupus (tuberculoso y eritematoso). Boulo estadistico de 1909 à 1929. (Actas dermo-sifiliograficas, année XXII, n° 2, nov. 1929, p. 912).
- SATO (S.). — Acute lupus; 3 cases (Japanese Journal of Dermatology and urology, mars 1932, n° 3).
- SCHAUMANN (Jörgen). — Lupus erythémateux et Syphilis. (Soc. Fr. de Derm. et Syph., 13 mars 1924; Bulletin 1924, p. 168).
- SCHAUMANN (J.). — Sur la pathogénie du lupus érythémateux. (Annales de Dermatologie et Syphiligraphie, 1926, pp. 193-214 et pp. 278-296).
- SCHAUMANN (J.). — Tuberculides : nature et traitement. Rapport au 3^e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Bruxelles 1926.
- SCHAUMANN et KARL HEDEN. — Sur la réaction de B. W. dans le lupus érythémateux pratiquée au moyen de sérum à fortes doses. (Soc. fr. de Derm. et S., 12 mai 1927; Bull., 1927, p. 366).
- SCHAUMANN (J.). — Lésions médullaires et osseuses au cours du lupus érythémateux. (Soc. Fr. de Derm. et S., 11 mai 1933; Bulletin 1933, p. 775).
- SCHAUMANN et INTROZZI. — Sulla eziologia e sulle alterazioni sistematiche degli organi ematopoietici del lupus eritematoso acuto. (Haematologica, 1931, vol. XII, fasc. VII).
- SCHWARTZ (E.) et PARKES WEBER. — Acute disseminated lupus erythematoses with staphylococcal pyxemia in a child. (British Journal of Derm. and Syph. XLIV, n° 10, oct. 32, p. 728).
- SEIER. — Lupus erythematoses acutus exanthematicus. (Zentralbl. f. Haut und Geschlechtskr. XLIII, n° 1-2, déc. 1932).

- SENGER (E.). — Eine Bemerkung zur Aetiologie des Lupus erythematodes. (Dermatol. Centralblatt, juill. 1908, p. 290).
- SOLOMONOVICI (P.). — Etude sur le lupus érythémateux, Etiol., pathog. et traitement. Thèse Genève, 1932.
- SPIETHOFF (B.). — Zur Aetiologie und Pathologie des lupus erythematodes chron. und acutus. Mitteilung über Bakterien- und Blutbefunde. (Archiv. für Derm. und Syph., 1912, t. 113, p. 1047).
- STUMPKE (G.). — Zur Aetiologie des Lupus erythematodes. (Dermatol. Woch., 1926, n° 9, p. 289).
- TOURAINE (A.) et L. GOLÉ. — Lupus érythémateux symétrique disséminé de la tête, des mains et des pieds. (Soc. Fr. de D. et S., 11 mai 1933; Bull. n° 5).
- ULLMANN (K.). — Über die ätiologischen Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose. (Wiener klinische Wochenschrift, 1909, n° 34, p. 1175).
- VAN DER WALK (J. W.). — Über Lupus erythematodes acutus d'emblée. (Acta Dermato-venereologica, 1923, t. III, p. 63).
- VERROTI (G.). — Lupus erythematodes diffusum des ganzen Kopfes und der Hände. (Archiv für D. und S., 1910, t. 103, p. 241).
- WAILE (S. S.). — Des altérations des viscères chez les malades morts de lupus. (Moskrovsky Medizinsky Journal, n° 12, déc. 1927, pp. 5-8).
- WAILE (S. S.). — Contribution à la pathogénie et à l'anatomie pathologique du lupus érythémateux aigu. (Moskovsky Medizinsky Journal, n°s 11-12, noév.-déc. 1929, pp. 1-9).
- WEIDMAN et GILMAN. — Un cas de lupus érythémateux disséminé; autopsie : endocardite aiguë, pas de tuberculose. (The British Journal of Dermatology and Syph., déc. 1931).
- WISE (F.). — Lupus erythematosus disseminatus. (Syndrome of Libman-Sachs). (Archives derm. a. Syph., XXVI, n° 4, oct. 1932, p. 730).
- ZUMBUSCH (L. von). — Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus mit positiver Wassermannschen Reaktion. (Wiener Klinische Wochenschrift, 14 av. 1910, n° 15, p. 550).

Pour les publications et travaux antérieurs à 1908, consulter la bibliographie in :

Thèse PERNET (Paris 1908) : Le lupus érythémateux aigu d'emblée.

Thèse CROS (Montpellier 1896). — Du lupus érythémateux et de sa nature tuberculeuse.

TABLE DES MATIERES

I. Aperçu historique et Introduction	9
II. Les Publications de cas de Lupus érythémateux aigu depuis 1908	13
III. Observation du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille	46
IV. Etude clinique	51
V. Diagnostic	63
VI. Essai étiologique et pathogénique	71
VII. Traitement	85
VIII. Conclusions	89
IX. Index bibliographique	91

